

UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID
FACULTAD DE FARMACIA
DEPARTAMENTO DE NUTRICIÓN Y BROMATOLOGÍA I (NUTRICIÓN)



TESIS DOCTORAL

**Situación nutricional en calcio y vitamina D y relación con factores de riesgo
asociados al síndrome metabólico en un colectivo de escolares españoles**

ALEXIA JULIANA DE PIERO BELMONTE

2012

UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID
FACULTAD DE FARMACIA
DEPARTAMENTO DE NUTRICIÓN Y BROMATOLOGÍA I (NUTRICIÓN)

Tesis Doctoral

**Situación nutricional en calcio y vitamina D y relación con factores de riesgo
asociados al síndrome metabólico en un colectivo de escolares españoles**

Memoria presentada por Alexia Juliana De Piero Belmonte
para optar al grado de DOCTOR POR LA
UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID

DIRECTORAS:

Ana María López Sobaler

Elena Rodríguez Rodríguez

Liliana Guadalupe González Rodríguez

Vº Bº DIRECTOR DEL DEPARTAMENTO

Dr. Baltasar Ruiz-Roso Calvo de la Mora

Este proyecto de investigación ha sido posible gracias a la financiación de un contrato Universidad-Empresa (Nº Expediente 210/2008) y una beca pre-doctoral de la Agencia Española de Cooperación Internacional para el Desarrollo (AECID).

AGRADECIMIENTOS

Al concluir mi Tesis Doctoral siento la necesidad de agradecer a todas aquellas Instituciones y personas que me permitieron poder mirar con esperanza, a veces con estupor, y siempre con gratitud, el desafío aceptado y hoy ya concluido.

A mis padres, Guillermo R. De Piero y Blanca J. Belmonte que continuamente apoyan y dan consejos apropiados para vivir mi vida, siendo el sostén incondicional, la compañía segura, el apoyo necesario en la lejanía, la confianza que impulsa. Sin ellos no hubiera llegado a completar todos los retos y dificultades que la vida nos arroja.

A mis hermanos, Guillermo Hernán y Gustavo Ricardo, amigos siempre presentes, necesarios e irremplazables en la realidad necesaria del esfuerzo.

A mis directoras de la Tesis Doctoral, Dra. Ana M. López Sobaler, Dra. Elena Rodríguez-Rodríguez y Dra. Liliana González Rodríguez que fueron modelo generoso, en tiempo, respuestas, orientaciones y exigencias, permitiendo un salto importante en mi formación profesional, cultural y científica, sin cuyo valor académico y continua disposición, hubiera sido imposible realizar.

A la Dra. Rosa M. Ortega Anta, presencia motivadora, guía cuya mirada sobre las cosas y sobre las circunstancias fue el punto de vista a partir del cual todo lo demás pudo ser logrado.

Al equipo de investigación, Dra. Aranzázu Aparicio Vizuite, Dr. Jose Miguel Perea, Dra. Beatriz Navia Lombán, Dra. Ana María Requejo Marcos, Dr. Pedro Andrés Carvajales, y al resto del profesorado del Departamento de Nutrición, por su constante apoyo y orientación profesional y motivación durante esta estancia en Madrid.

A mis compañeras del curso doctoral Vania Courtois, Ma. Elena Villalobos, Laura Toxqui y Ma. Teresa Acín, que sin escatimar esfuerzos, brindaron sus experiencias y amistad.

A la Dra. Bricia López Plaza, Dra. Carolina Palmeros Exsome, Dra. Araceli Ortiz, Dra. Ximena Becerra, Dra. Arely Vergara, Pilar Estaire Gómez, Carlos Peñas Ruíz,

Tania Villalobos Cruz, Priscila López Torres, Laura Pecharromán Gutiérrez y Marta Cocho, que con su tesón, brindaron sus experiencias, apoyo y respuestas en la difícil tarea de campo; por cada momento compartido, viajes, aprendizajes, dudas, certezas, disposición del tiempo solicitado para reafirmar el camino a recorrer.

Al Dr. Ángel Ágis, Dr. Giorgio Giorgi, Wilma Villaro, Laura González Torres, Miguel Vázquez Velasco, Carmen Moreno Bernal, Pilar Rodríguez Moreno, Francisco García Salinero, compañeros capaces de compartir charlas, discusiones enriquecedoras, cafés, comidas, que dieron no sólo alegría al tiempo compartido sino también fortaleza en el día a día.

A mi amiga incondicional Andrea López Lampa, que desde Argentina, me dio el apoyo moral necesario en momentos de nostalgia y duda, siendo siempre compañía segura.

A las becarias de colaboración Sonia, Ma. Jesús, Marta, Pedro y Piere Luigi que, con generosidad, fueron el apoyo técnico indispensable para agilizar las acciones necesarias en la concreción de metas y logros a obtener.

Agradecer a todos aquellos a quienes no he nombrado, pero que de una u otra manera me han apoyado en este camino recorrido.

Por último, deseo dar gracias a Dios por su infinita bondad al permitirme vivir esta hermosa experiencia, no solo académica-profesional, sino infinitamente humana que corresponde totalmente a mi esperanza de realización.

ÍNDICE

ÍNDICE

1.	ABREVIATURAS	3
2.	OBJETO.....	9
3.	SITUACIÓN BIBLIOGRÁFICA	13
3.1.	DEFINICIÓN DE ETAPA ESCOLAR.....	13
3.1.1.	Crecimiento y desarrollo escolar.....	13
3.1.2.	Alimentación en la etapa escolar	14
3.1.3.	Requerimientos de energía y nutrientes del escolar: calcio y vitamina D	15
3.2.	CARACTERÍSTICA DE LA DIETA DE LOS ESCOLARES ESPAÑOLES	19
3.2.1.	Estado nutricional en calcio y vitamina D en población infantil	20
3.3.	LA OBESIDAD EN LA ETAPA ESCOLAR.....	21
3.3.1.	Definición.....	21
3.3.2.	Prevalencia.....	22
3.3.3.	Consecuencias del padecimiento de sobrepeso/obesidad	23
3.4.	RESISTENCIA A LA INSULINA (RI) EN LA ETAPA ESCOLAR.....	24
3.4.1.	Definición.....	25
3.4.2.	Prevalencia.....	25
3.4.3.	Causas	26
3.4.4.	Consecuencias de la RI.....	28
3.5.	PREVENCIÓN DE PADECIMIENTO DE OBESIDAD, RI Y SUS COMORBILIDADES ASOCIADAS	31
3.5.1.	Papel de la actividad física	32
3.5.2.	Papel de la dieta	33
3.5.3.	Consumo de alimentos ricos en calcio y vitamina D.....	34
4.	MATERIAL Y MÉTODOS.....	45
3.6.	MATERIAL.....	45
3.6.1.	Criterios de inclusión	47
3.6.2.	Criterios de exclusión	47
3.7.	MÉTODOS.....	48
3.7.1.	Estudio socio-sanitario.....	48
3.7.2.	Estudio de la actividad física	50
3.7.3.	Estudio dietético	52
3.7.4.	Estudio antropométrico.....	60
3.7.5.	Estudio hematológico y bioquímico	65
3.7.6.	Factores de riesgo asociados al SM en la infancia.....	72
3.8.	TRATAMIENTO ESTADÍSTICO DE LOS DATOS	74
5.	RESULTADOS.....	80
6.	DISCUSIÓN	140
6.1	POBLACIÓN EN FUNCIÓN DEL SEXO.	140
6.1.1.	DATOS ANTROPOMÉTRICOS Y DE COMPOSICIÓN CORPORAL.	141
6.1.2	Datos dietéticos generales	149
6.1.3	Ingesta de Calcio y Vitamina D.....	157
6.1.4	Parámetros hematológicos y bioquímicos de los escolares	163
6.1.5	Prevalencia de factores de riesgo de síndrome metabólico	167
6.2	INGESTA DE CALCIO, SITUACIÓN NUTRICIONAL Y FACTORES DE RIESGO DE SM	169
6.2.1	Composición corporal, tensión arterial y actividad física en función de la ingesta de calcio.....	169

6.2.2	Consumo de alimentos. Diferencias en función de los cuartiles de la ingesta de calcio (mg/día).....	172
6.2.3	Ingesta de energía y nutrientes. Diferencias en función de los cuartiles de la ingesta de calcio (mg/día)	174
6.2.4	Parámetros bioquímicos y hematológicos. Diferencias en función de los cuartiles de la ingesta de calcio (mg/día)	177
6.2.5	Prevalencia de factores de riesgo asociados al síndrome metabólico. Diferencias en función de los cuartiles de la ingesta de calcio (mg/día)	178
6.3	INGESTA DE VITAMINA D, SITUACIÓN NUTRICIONAL Y FACTORES DE RIESGO DE SM	179
6.3.1	Composición corporal, tensión arterial y actividad física en función de la ingesta de vitamina D (µg/día).....	179
6.3.2	Consumo de alimentos. Diferencias en función de los cuartiles de la ingesta de vitamina D (µg/día).....	180
6.3.3	Ingesta de energía y nutrientes. Diferencias en función de los cuartiles de la ingesta de de vitamina D (µg/día)	183
6.3.4	Parámetros bioquímicos y hematológicos. Diferencias en función de los cuartiles de la ingesta de vitamina D (µg/día).....	184
6.3.5	Prevalencia de factores de riesgo asociados al síndrome metabólico. Diferencias en función de los cuartiles de la ingesta de vitamina D (µg/día)	185
6.4	NIVELES SÉRICOS DE VITAMINA D, SITUACIÓN NUTRICIONAL Y FACTORES DE RIESGO DE SM.	186
6.4.1	Composición corporal, tensión arterial y actividad física en función de los niveles séricos de vitamina D.....	186
6.4.2	Consumo de alimentos. Diferencias en función de los niveles séricos de vitamina D	188
6.4.3	Ingesta de energía y nutrientes. Diferencias en función de los niveles séricos de vitamina D	189
6.4.4	Parámetros bioquímicos y hematológicos. Diferencias en función de los niveles séricos de vitamina D.....	189
6.4.5	Prevalencia de factores de riesgo asociados al síndrome metabólico. Diferencias en función de los tertiles de vitamina D sérica (ng/mL)	190
6.5	HOMA-IR, SITUACIÓN NUTRICIONAL Y FACTORES DE RIESGO DE SM	192
6.5.1	Composición corporal, tensión arterial y actividad física en función de los valores del HOMA-IR.....	192
6.5.2	Parámetros bioquímicos y hematológicos. Diferencias en función de los niveles de HOMA-IR	198
6.5.3	Prevalencia de factores de riesgo asociados al síndrome metabólico. Diferencias en función de los niveles de HOMA-IR	200
7.	CONCLUSIONES	206
8.	BIBLIOGRAFÍA	212
9.	ANEXOS	264

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1. Mecanismo potencial de regulación de la adiposidad corporal por el calcio de la dieta.....	35
Figura 2. Estímulo-secreción de acoplamiento en las células beta pancreáticas.....	41
Figura 3. Raciones recomendadas y tamaños de ración de los diferentes grupos de alimentos para población infantil “El Castillo de la Nutrición”	54

ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 1. Datos personales y antropométricos de la población en función del sexo ($X \pm DE$).	80
Tabla 2. Datos de actividad física de los escolares. Diferencias en función del sexo ($X \pm DE$).	81
Tabla 3. Datos familiares de los escolares estudiados. Diferencias en función del sexo	82
Tabla 4. Consumo de grupos de alimentos (g/día). Diferencias en función del sexo ($X \pm DE$). ...	83
Tabla 5. Consumo de raciones de alimentos (raciones/día). Diferencias en función del sexo ($X \pm DE$).	84
Tabla 6. Parámetros dietéticos de Energía, Macronutrientes, colesterol y fibra. Diferencias en función del sexo ($X \pm DE$).	85
Tabla 7. Perfil calórico y lipídico de la dieta. Diferencias en función del sexo ($X \pm DE$).	86
Tabla 8. Porcentaje de calorías aportado por las diferentes comidas realizadas a lo largo del día. Diferencias en función del sexo ($X \pm DE$).	86
Tabla 9. Parámetros dietéticos de Minerales. Diferencias en función del sexo ($X \pm DE$).	87
Tabla 10. Parámetros dietéticos de Vitaminas Hidrosolubles. Diferencias en función del sexo ($X \pm DE$).	88
Tabla 11. Parámetros dietéticos de Vitaminas Liposolubles. Diferencias en función del sexo ($X \pm DE$).	89
Tabla 12. Porcentaje de escolares con ingestas de energía y nutrientes inferiores a las recomendadas. Diferencias en función del sexo (%).	90
Tabla 13. Procedencia del calcio dietético (%). Diferencias en función del sexo ($X \pm DE$).	91
Tabla 14. Proporción de calcio aportado por las diferentes comidas realizadas a lo largo del día. Diferencias en función del sexo ($X \pm DE$).	91
Tabla 15. Porcentaje de vitamina D proporcionado por cada grupo de alimentos (%). Diferencias en función del sexo ($X \pm DE$).	92
Tabla 16. Procedencia de vitamina D aportado por las diferentes comidas realizadas a lo largo del día. Diferencias en función del sexo ($X \pm DE$).	92
Tabla 17. Parámetros hematológicos y bioquímicos. Diferencias en función del sexo ($X \pm DE$).	93

Tabla 18. Porcentaje de escolares con cifras deficitarias o superiores a las cifras normales de referencia en relación con los parámetros hematológicos y bioquímicos. Diferencias en función del sexo ($X \pm DE$).....	94
Tabla 19. Porcentaje de niños que presentan factores de riesgo del SM según los diferentes criterios diagnósticos (%).	95
Tabla 20. Datos antropométricos, y dietéticos de niños de 8 a 13 años de edad en función del número de factores de riesgo del síndrome metabólico.	96
Tabla 21. Datos bioquímicos de niños de 8 a 13 años de edad en función del número de factores de riesgo del síndrome metabólico.....	97
Tabla 22. Características antropométricas de los niños. Diferencias en función de los cuartiles de la ingesta de calcio (mg/día) ($X \pm DE$).	98
Tabla 23. Cifras de tensión arterial. Diferencias en función de los cuartiles de la ingesta de calcio (mg/día) ($X \pm DE$).	99
Tabla 24. Actividad física de los escolares. Diferencias en función de los cuartiles de la ingesta de calcio (mg/día) ($X \pm DE$).	100
Tabla 25. Consumo de alimentos (g/día). Diferencias en función de los cuartiles de la ingesta de calcio (mg/día) ($X \pm DE$).	101
Tabla 26. Consumo de raciones de alimentos (raciones/día) (I). Diferencias en función de los cuartiles de la ingesta de calcio (mg/día) ($X \pm DE$).	102
Tabla 27. Consumo de raciones de alimentos (raciones/día) (II). Diferencias en función de los cuartiles de la ingesta de calcio (mg/día) ($X \pm DE$).	103
Tabla 28. Ingesta de energía y nutrientes. Diferencias en función de los cuartiles de la ingesta de calcio (mg/día) ($X \pm DE$).	104
Tabla 29. Parámetros bioquímicos y hematológicos. Diferencias en función de los cuartiles de la ingesta de calcio (mg/día) ($X \pm DE$).	105
Tabla 30. Prevalencia de factores de riesgo asociados al síndrome metabólico. Diferencias en función de los cuartiles de la ingesta de calcio (mg/día) ($X \pm DE$).	106
Tabla 31. Características antropométricas de los niños. Diferencias en función de los cuartiles de la ingesta de vitamina D ($\mu\text{g/día}$) ($X \pm DE$).	107
Tabla 32. Características antropométricas de los niños. Diferencias en función de los cuartiles de la ingesta de vitamina D ($\mu\text{g/día}$) ($X \pm DE$).	108
Tabla 33. Actividad física de los escolares. Diferencias en función de los cuartiles de la ingesta de vitamina D ($\mu\text{g/día}$) ($X \pm DE$).	109
Tabla 34. Consumo de alimentos (g/día). Diferencias en función de los cuartiles de la ingesta de vitamina D ($\mu\text{g/día}$) ($X \pm DE$).	110
Tabla 35. Consumo de raciones de alimentos (raciones/día) (I). Diferencias en función de los cuartiles de la ingesta de vitamina D ($\mu\text{g/día}$) ($X \pm DE$).	111
Tabla 36. Consumo de raciones de alimentos (raciones/día) (II). Diferencias en función de los cuartiles de la ingesta de vitamina D ($\mu\text{g/día}$)($X \pm DE$).	112

Tabla 37. Ingesta de energía y nutrientes. Diferencias en función de los cuartiles de la ingesta de vitamina D ($\mu\text{g}/\text{día}$) ($X \pm \text{DE}$).....	113
Tabla 38. Parámetros bioquímicos y hematológicos. Diferencias en función de los cuartiles de la ingesta de vitamina D ($\mu\text{g}/\text{día}$) ($X \pm \text{DE}$).....	114
Tabla 39. Prevalencia de factores de riesgo asociados al síndrome metabólico. Diferencias en función de los cuartiles de la ingesta de vitamina D ($\mu\text{g}/\text{día}$) ($X \pm \text{DE}$).....	115
Tabla 40. Características antropométricas de los niños. Diferencias en función de los tertiles de la vitamina D sérica (ng/mL) ($X \pm \text{DE}$).....	116
Tabla 41. Características antropométricas de los niños. Diferencias en función de los tertiles de la vitamina D sérica (ng/mL) ($X \pm \text{DE}$).....	117
Tabla 42. Actividad física de los escolares. Diferencias en función de los tertiles de la vitamina D sérica (ng/mL) ($X \pm \text{DE}$).....	118
Tabla 43. Consumo de alimentos ($\text{g}/\text{día}$). Diferencias en función de los tertiles de vitamina D sérica (ng/mL) ($X \pm \text{DE}$).....	119
Tabla 44. Consumo de raciones de alimentos (raciones/día) (I). Diferencias en función de los tertiles de la vitamina D sérica (ng/mL) ($X \pm \text{DE}$).....	120
Tabla 45. Consumo de raciones de alimentos (raciones/día) (II). Diferencias en función de los tertiles de la vitamina D sérica (ng/mL) ($X \pm \text{DE}$).....	121
Tabla 46. Ingesta de energía y nutrientes. Diferencias en función de los tertiles de la vitamina D sérica (ng/mL) ($X \pm \text{DE}$).....	122
Tabla 47. Fuente de calcio de los grupos de alimentos (%). Diferencias en función de los tertiles de la vitamina D sérica (ng/mL) ($X \pm \text{DE}$).....	123
Tabla 48. Fuente de vitamina D de los grupos de alimentos (%). Diferencias en función de los tertiles de la vitamina D sérica (ng/mL) ($X \pm \text{DE}$).....	124
Tabla 49. Parámetros bioquímicos y hematológicos. Diferencias en función de los tertiles de la vitamina D sérica (ng/mL) ($X \pm \text{DE}$).....	125
Tabla 50. Prevalencia de factores de riesgo asociados al síndrome metabólico. Diferencias en función de los tertiles de la vitamina D sérica (ng/mL) ($X \pm \text{DE}$).....	126
Tabla 51. Características antropométricas de los niños. Diferencias en función de los valores de referencia de la vitamina D sérica (ng/mL) ($X \pm \text{DE}$).....	127
Tabla 52. Actividad física de los escolares. Diferencias en función de los valores de referencia de la vitamina D sérica (ng/mL) ($X \pm \text{DE}$).....	128
Tabla 53. Consumo de alimentos ($\text{g}/\text{día}$). Diferencias en función de los valores de referencia de la vitamina D sérica (ng/mL) ($X \pm \text{DE}$).....	128
Tabla 54. Consumo de raciones de alimentos (raciones/día). Diferencias en función de los valores de referencia de la vitamina D sérica (ng/mL) ($X \pm \text{DE}$).....	129
Tabla 55. Ingesta de energía y nutrientes. Diferencias en función de los valores de referencia de la vitamina D sérica (ng/mL) ($X \pm \text{DE}$).....	130

Tabla 56. Fuente de calcio de los grupos de alimentos (%). Diferencias en función de los valores de referencia de la vitamina D sérica (ng/mL) ($X \pm DE$).....	131
Tabla 57. Fuentes de vitamina D de los grupos de alimentos (%). Diferencias en función de los valores de referencia de la vitamina D sérica (ng/mL) ($X \pm DE$).....	131
Tabla 58. Parámetros bioquímicos y hematológicos. Diferencias en función de los valores de referencia de la vitamina D sérica (ng/mL) ($X \pm DE$).	132
Tabla 59. Prevalencia de factores de riesgo asociados al síndrome metabólico. Diferencias en función de los valores de referencia de la vitamina D sérica (ng/mL) ($X \pm DE$).....	132
Tabla 60. Características antropométricas de los niños. Diferencias en función del HOMA-IR ($X \pm DE$).	133
Tabla 61. Actividad física de los escolares. Diferencias en función del HOMA-IR ($X \pm DE$).	134
Tabla 62. Parámetros bioquímicos y hematológicos. Diferencias en función del HOMA-IR ($X \pm DE$).	135
Tabla 63. Prevalencia de factores de riesgo asociados al síndrome metabólico. Diferencias en función del HOMA-IR ($X \pm DE$).....	136
Tabla 64. Porcentaje de deficiencias de 25(OH)D en niños y adolescentes.	166

ÍNDICE DE GRÁFICOS

Gráfico 1 Prevalencia de sobrepeso/obesidad. Diferencias en función del sexo	142
Gráfico 2 Prevalencia de sobrepeso/obesidad en la población española escolar (%)	144
Gráfico 3 Situación ponderal de la madre en función del tipo de peso corporal de los escolares (%)	145
Gráfico 4 Situación ponderal del padre en función del tipo de peso corporal de los escolares (%)	146
Gráfico 5 Distribución de la grasa corporal. Diferencias en función del sexo	147
Gráfico 6 Composición corporal. Diferencias en función del sexo ($X \pm DE$)	148
Gráfico 7 Porcentaje de escolares con riesgo de hipertensión. Diferencias en función del estado ponderal (%).....	149
Gráfico 8 Número de raciones medias de grupos de alimentos de los escolares	150
Gráfico 9 Porcentaje de calorías aportado por las diferentes comidas realizadas a lo largo del día (%)	154
Gráfico 10 Porcentaje de calcio de los grupos de alimentos (%)	159
Gráfico 11 Procedencia de calcio aportado por las diferentes comidas realizadas a lo largo del día (%).....	160

Gráfico 12 Procedencia de calcio (mg/día) aportado por las distintas comidas a lo largo del día (X±DE).....	161
Gráfico 13 Porcentaje de vitamina D de los grupos de alimentos (%).....	162
Gráfico 14 Procedencia de vitamina D aportada por las diferentes comidas realizadas a lo largo del día (%)	163
Gráfico 15 Niveles de vitamina D sérica (ng/mL). Diferencias en función de las diferentes provincias de España (X±DE).....	167
Gráfico 16 Porcentaje de niños que presentan factores de riesgo del SM según los diferentes criterios diagnósticos	168
Gráfico 17 Consumo de lácteos (raciones/día). Diferencias en función de los cuartiles de la ingesta de calcio (mg/día).....	173
Gráfico 18 Perfil calórico de la dieta. Diferencias en función de los cuartiles de la ingesta de calcio (mg/día)	175
Gráfico 19 Relación calcio/proteína. Diferencias en función de los cuartiles de la ingesta de calcio (mg/día)	176
Gráfico 20 Consumo de raciones de alimentos (raciones/día). Diferencias en función de los cuartiles de la ingesta de vitamina D (µg/día).....	181
Gráfico 21 Consumo de raciones de alimentos (raciones día). Diferencias en función de los cuartiles de la ingesta de vitamina D (µg/día).....	182
Gráfico 22 Consumo de raciones de alimentos (raciones/día). Diferencias en función de los cuartiles de la ingesta de vitamina D (µg/día).....	183
Gráfico 23 Contribución IR (%) de vitamina D y calcio. Diferencias en función de los cuartiles de la ingesta de vitamina D (µg/día)	184
Gráfico 24 Prevalencia de triglicéridos elevados (>P90). Diferencias en función de los cuartiles de la ingesta de vitamina D (µg/día)	185
Gráfico 25 Porcentaje de niños con riesgo de hipertensión. Diferencias en función de los tertiles de la vitamina D sérica (ng/mL)	187
Gráfico 26 Niveles de glucosa sérica. Diferencias en función de los tertiles de vitamina D sérica (ng/mL)	190
Gráfico 27 Porcentaje de niños con triglicéridos y presión arterial elevados. Diferencias en función de los tertiles de vitamina D sérica (ng/mL)	191
Gráfico 28 Porcentaje de escolares con sobrepeso/obesidad. Diferencias en función de los valores de HOMA-IR.....	193
Gráfico 29 Valores del índice cintura/altura (ICA). Diferencias en función de los valores de HOMA-IR	194
Gráfico 30 Valores del índice cintura/cadera (IC/Ca). Diferencias en función de los valores de HOMA-IR	194
Gráfico 31 Porcentaje de niños con RI dependiendo de su situación ponderal	195

Gráfico 32 Datos antropométricos de los escolares. Diferencias en función del síndrome metabólico	196
Gráfico 33 Distribución de la grasa corporal de los escolares. Diferencias en función del síndrome metabólico	196
Gráfico 34 Valores medios de HOMA-IR. Diferencias en función de la tensión arterial	198
Gráfico 35 Parámetros bioquímicos de los niños. Diferencias en función del HOMA-IR.....	199
Gráfico 36 Parámetros bioquímicos de las niñas. Diferencias en función del HOMA-IR.....	199
Gráfico 37 Valores medios de 1,25-dihidroxicolecalciferol (pg/mL). Diferencias en función de los valores del HOMA-IR.....	200
Gráfico 38 Prevalencia de factores de riesgo asociados al síndrome metabólico. Diferencias en función del HOMA-IR.....	201
Gráfico 39 Odds ratio e intervalo de confianza del 95% de la asociación entre Tertiles de vitamina D sérica y SM tomando como categoría de referencia el Tertil 1	202

ABREVIATURAS

1. ABREVIATURAS

1,25(OH)D: 1,25-dihidroxi-vitamina D

25(OH)D: 25-hidroxi-vitamina D

AAP: Academia Americana de Pediatría

ADA: Asociación Americana de la Diabetes

AF: Actividad física

AGB: Área grasa del brazo

AGE: Angiotensinógeno

AGL: Ácidos grasos libres

AGM: Ácidos grasos monoinsaturados

AGP: Ácidos grasos poliinsaturados

AGS: Ácidos grasos saturados

AMB: Área muscular del brazo

ANG II: Angiotensina II

Apo B100: Apolipoproteína B100

ATB: Área total del brazo

ATP III: III Panel de tratamiento del Adulto

ATP: Adenosin trifosfato

CAFI: Coeficiente de actividad física individual

CHCM: Concentración de hemoglobina corpuscular media

CHE: Colesterol esterasa

CHO: Colesterol oxidasa

DAG: Diacilglicerol

DHA: Ácido graso docosaenoico

DRI: Ingestas Dietéticas de Referencia

DS: desviación estándar

EAR: Requerimiento medio estimado

EPA: Ácido graso eicosapentanoico

GET: Gasto energético teórico

GK: Glicerol cinasa

GLUT4: Transportador de glucosa tipo 4

GPO: Glicerol fosfato oxidasa

HCM: Hemoglobina corpuscular media

HDL-c: Lipoproteína de alta densidad

HOMA-IR: Determinación del modelo homeostático de evaluación de la resistencia a la insulina

HTA: Hipertensión arterial

IA: Ingestas Adecuadas

IC/Ca: Índice cintura/cadera

ICA: Índice cintura/altura

IDF: Federación Internacional de Diabetes

IG: Intolerancia a la glucosa

IL-1: Interleuquina tipo 1

IL-6: Interleuquina tipo 6

IMC: Índice de masa corporal

INQ: Índice de calidad nutricional

INR: Ingestas de Nutrientes Recomendada

IR: Ingestas Recomendadas

LDL-c: Lipoproteína de baja densidad

LSH: Lipasa sensible a hormonas

NADH: Nicotinamida adenina dinucleótido

NADP: Nicotinammida adenina dinucleótido fosfato

NAOS: Nutrición, actividad física, prevención de la obesidad y salud

NF- $\alpha\beta$: Factor de necrosis-alpha-beta

NO: óxido nítrico

OMS: Organización Mundial de la Salud

PAD: Presión arterial diastólica

PAI-1: Inhibidor del activador del plasminógeno 1

PAS: Presión arterial sistólica

PC: Perímetro de cintura

PCR: Proteína C reactiva

PHF: Factor paratiroideo hipertensivo

PKCs: Protein quinasa C

PT: Pliegue tricipital

PTH: Paratohormona

QUICKI: Índice cuantitativo de sensibilidad a la insulina

RDA: Ingesta Diaria Recomendada

RI: Resistencia a la insulina

SM: Síndrome metabólico

TG: Triglicéridos

TMB: Tasa metabólica basal

TNF- α : Factor de necrosis tumoral

VCM: Volumen corpuscular medio

VLDL-c: Lipoproteínas de muy baja densidad

OBJETO

2. OBJETO

Es sabido que la alimentación equilibrada desempeña un papel fundamental en el crecimiento y desarrollo del niño, puesto que permite mantener un estado de salud óptimo y mejora en la calidad de vida. Considerando que la edad infantil es la etapa donde se lleva a cabo la consolidación de los hábitos alimentarios y estilos de vida que persistirán a lo largo de toda la vida, se debe desde esta etapa valorar el estado nutricional a fin de prevenir las posibles complicaciones que desencadenen un aumento de sobrepeso/obesidad o factores de riesgo capaces de desarrollar patologías prevalentes como las enfermedades cardiovasculares o el Síndrome Metabólico.

En relación a los aspectos nutricionales, se ha generado gran interés en los últimos años por los alimentos que proporcionan calcio y vitamina D por su papel en el control del peso y la composición corporal, tensión arterial, resistencia a la insulina, todos ellos factores relacionados con el desarrollo de Síndrome Metabólico. En este sentido la mayor parte de los estudios han sido realizados en adultos, no se ha estudiado con la misma intensidad en población infantil.

Por otro lado, hay que destacar que el consumo de calcio y vitamina D suelen ser insuficiente en la población escolar, lo que podría condicionar un incremento del desarrollo de patologías asociadas a la enfermedad cardiovascular y Síndrome Metabólico ya desde etapas tempranas de la vida.

Por todo lo anterior, el objetivo de este trabajo fue estudiar la situación nutricional en cuanto a calcio y vitamina D de un colectivo de escolares españoles, y analizar su posible asociación con diferentes factores de riesgo de Síndrome Metabólico.

SITUACIÓN BIBLIOGRÁFICA

3. SITUACIÓN BIBLIOGRÁFICA

3.1. Definición de etapa escolar

La etapa escolar comprende desde los 6 años, momento en que inicia el niño la escuela, hasta el comienzo de la pubertad, que suele ser hasta los 10 años en las niñas y hasta los 12 años en los niños, aunque presenta amplias variaciones, dado que en algunos casos puede ser más prolongada (Ballabriga y Carrascosa, 2006).

Durante este periodo los niños se adaptan muy bien a la escuela pudiendo seguir un aprendizaje metódico, entremezclando con su actividad fundamental, el juego, siendo aplicado de una manera racional y prudente (Plaza, 2010).

3.1.1. Crecimiento y desarrollo escolar

El crecimiento se define como el aumento en el número y tamaño de las células, segmentos, órganos y tejidos, así como también los cambios en la composición corporal (Grupo Mexicano de Consenso en Endocrinología Ped, 1997). El crecimiento es un proceso dinámico que, al ser medido en breves intervalos de tiempo, refleja el estado psicosocial, económico, nutricional y de homeostasis orgánica en el que se desarrolla un individuo. Por otra parte, al desarrollo se le asigna el concepto de perfeccionamiento y maduración de las funciones que llevan al ser a la capacidad de utilizar la potencia funcional adecuada al requerimiento, con el menor gasto de energía posible. Aún así, el crecimiento y desarrollo llevan al ser infantil desde la inmadurez hasta la maduración de todas y cada una de sus múltiples facetas (Plaza, 2010).

La velocidad de crecimiento disminuye durante los años escolares, produciéndose una desaceleración de la velocidad de crecimiento lineal con respecto a la que tuvo durante el primer año de vida y la que tendrá posteriormente durante la adolescencia (Ballabriga y Carrascosa, 2006). A partir de los 6 años se inicia el denominado periodo de crecimiento latente, porque durante esta etapa las tasas de crecimiento somático y los cambios corporales son estables, desarrollándose de manera gradual (Plazas, 2001).

A partir de los 9 años de edad se vuelven aparentes las diferencias en la composición corporal entre los sexos, las cuales se deben fundamentalmente a que las niñas tienen mayor grasa corporal que los niños, y a que éstos tienen un mayor incremento en sus tejidos magros en relación con las niñas. Además, la grasa subcutánea, que desde el primer hasta los 6 años muestra una constante disminución proporcional en ambos sexos, empieza a acumularse de nuevo a partir de los 8 años en las niñas y de los 10 años en los niños (Bolado-García y col., 2008). Sin embargo, el rebote de adiposidad de un niño no se puede desligar de su desarrollo intrauterino y su peso al nacer, ya que sujetos con bajo peso al nacer tienden a presentar un proceso de recuperación rápida en los primeros años de vida, conduciéndolos a tener un punto de rebote de adiposidad mayor que el de un sujeto con peso normal al nacer (Pietrobelli, 2005). Las niñas experimentan cambios somáticos caracterizados por la aceleración en el crecimiento de la estatura, cambios en la composición corporal, aparición de los caracteres sexuales secundarios, rápido crecimiento y desarrollo de gónadas y genitales, sumado al reajuste del balance hormonal que da origen al establecimiento de la menstruación y la ovulación (Plaza, 2010).

El crecimiento en los escolares se sustenta en una buena alimentación (Bolado-García y col., 2008), aportando la dieta el material energético y estructural necesario para la formación de unidades metabólicas, y ejerciendo un control directo sobre el crecimiento (Martínez, 1998). Por ello, los niños necesitan alimentos de calidad y en cantidades adecuadas para alcanzar un crecimiento y desarrollo óptimos, y de esa manera evitar carencias nutricionales y prevenir enfermedades con alta morbilidad y mortalidad en el adulto relacionadas con la dieta (Olivares y Bueno, 2007).

3.1.2. Alimentación en la etapa escolar

Durante esta etapa la alimentación desempeña un papel fundamental en el crecimiento y desarrollo del niño. Proporciona los nutrientes necesarios para mantener las estructuras y tejidos del organismo, y la energía imprescindible para el metabolismo corporal, el crecimiento y para realizar la actividad física diaria (Ortega y Requejo, 2006).

El crecimiento estable y continuado hace que aumente paulatinamente el apetito, y en consecuencia la ingesta de alimentos. El niño, a medida que crece y se desarrolla física, psíquica y socialmente, va adquiriendo y consolidando sus hábitos alimentarios

(Aranceta y col., 2002). Por lo tanto, este es un periodo en que el niño es potencialmente influenciado (Hernández, 2001).

Además, se trata de una etapa de especial riesgo nutricional, ya que las necesidades debidas al crecimiento y desarrollo son mayores (Hernández, 2001) y las consecuencias de las deficiencias y excesos más importantes que en otras etapas. Si bien aún no se conocen completamente los mecanismos que conducen a la obesidad, en esta pandemia cabe implicar a los factores ligados a la alimentación (García-Lorda y col., 2005). Los niños, como los adultos, y en general, los habitantes de países en vía de desarrollo socioeconómico, se caracterizan por presentar una alimentación con exceso de energía, un elevado consumo de alimentos de origen animal ricos en grasa y proteínas, así como productos manufacturados ricos en azúcares refinados y grasas y mayor tendencia al sedentarismo (Lozano, 2003).

Entre los factores dietéticos, en los últimos años se ha generado un gran interés por el papel del calcio y la vitamina D sobre el peso y la composición corporal. Algunos estudios sugieren que el consumo de calcio, especialmente a partir de productos lácteos, podría ser un factor esencial en la regulación del peso corporal, así como en la etiopatogenia de las comorbilidades asociadas con la obesidad (García-Lorda y col., 2005; Rodríguez-Rodríguez y col., 2010a).

3.1.3. Requerimientos de energía y nutrientes del escolar: calcio y vitamina D

La cantidad mínima de energía y nutrientes necesarios para garantizar el estado de salud es actualmente objeto de controversia, puesto que varían de acuerdo con diferencias genéticas y metabólicas (Bueno y Bueno, 2003). Por ello, las recomendaciones de los distintos comités o grupos de expertos han ido variando a lo largo del tiempo. Las recomendaciones dadas para la población escolar se han realizado con el objetivo principal de garantizar un crecimiento normal, evitar los estados de deficiencia y prevenir enfermedades a corto, medio y largo plazo (Brines, 1999; Bueno y Bueno, 2003).

Aunque esta etapa de la vida del niño se caracteriza por la estabilidad en el crecimiento, con un constante crecimiento y desarrollo de huesos, dientes, músculos y sangre (Lucas, 2001), sus necesidades de energía y nutrientes son mayores en

relación al peso, que en el adulto, por lo que pueden padecer riesgo de desnutrición en el caso de una ingesta deficiente por tiempo prolongado, cuando aceptan solo un número limitado de alimentos o cuando sus dietas son deficientes en gran cantidad de nutrientes (Ortega, 1999; Lucas, 2001). Las carencias pueden perjudicar el desarrollo y la salud, pero los excesos pueden ser causa de obesidad y asociarse a enfermedades y problemas físicos, psíquicos y sociales, tanto en la infancia como en la etapa adulta (Requejo y Ortega, 2006).

Cabe destacar la importancia de mantener un aporte adecuado de calcio y vitamina D durante esta etapa debido a que, a parte de su conocida función sobre el crecimiento del escolar, también parecen presentar importantes funciones sobre el organismo que podrían prevenir la aparición de futuras enfermedades como la hipertensión arterial, diabetes o síndrome metabólico (SM), lo que ha hecho que se hayan ido modificando sus ingestas recomendadas a lo largo de los últimos años, tal y como se muestra a continuación.

Calcio

Desde hace tiempo se sabe que el calcio durante la infancia y la adolescencia es necesario para lograr una adecuada masa ósea con el fin de lograr el pico máximo de la misma y así poder reducir las fracturas osteoporóticas hasta en un 50% en etapas posteriores de la vida (Rizzoli, 2008). Debido a esto, las Ingestas de Nutriente Recomendada (INR) para el calcio en la población del Reino Unido fueron diseñadas con el propósito de promover un incremento de la densidad ósea y así disminuir el riesgo de futuras fracturas osteoporóticas (Department of Health, 1991; Department of Health, 1998) (Cuadro 1).

Sin embargo, a parte de su conocido papel en el desarrollo y mantenimiento de la masa ósea, también parece tener otras funciones beneficiosas para la salud de los escolares, como su papel en la protección frente a la hipertensión arterial, lo que fue tenido en cuenta cuando se establecieron las Ingestas Adecuadas (IA) de calcio para población estadounidense y canadiense, que representan una ingesta suficiente para mantener un estatus adecuado en este mineral para cada grupo de edad y sexo (Food and Nutrition Board, 1997)

Diferentes estudios realizados después de establecer las INR y las IA de calcio, apoyaron el posible papel del calcio en la lucha contra la hipertensión arterial y revelaron el posible efecto del calcio sobre la salud cardiovascular (Ortega y col., 2000a) y el control de peso corporal (Carruth y Skinner, 2001; Heaney y col., 2002). Teniendo en cuenta dichos estudios, el Departamento de Nutrición (2004) marcó unas ingestas recomendadas (IR) para este mineral, definidas como la cantidad de calcio que se recomienda ingerir para cubrir las necesidades de prácticamente de toda la población, y que, para población infantil son algo superiores a las INR existentes para población inglesa (Department of Health, 1991; Department of Health, 1998) e iguales, y las Ingestas Diarias Recomendadas (RDA) propuestas recientemente por el IOM (2011) para el calcio (mg/día) en niños de 4 a 13 años estadounidenses (Cuadro 1)

Cuadro 1. Recomendaciones de calcio para población infantil de diferentes organismos

	INR (mg/día)* (Reino Unido)		RDA (mg/día)† (Estados Unidos)	IR (mg/día) (España)
1-3 años	350			500
4-6 años	450	4-8 años	1000	800
7-8 años	550			800
9 años	550	9-13 años	1300	800
10 años	550			1300
11-18 años				
varones	1000			1300
mujeres	800			1300

INR: Ingesta de Nutriente recomendada; RDA: Ingesta Diaria Recomendada; IR: ingesta recomendada

Vitamina D

Hasta hace unos años la vitamina D era la vitamina de los huesos, es decir, su acción sobre el metabolismo óseo la asociaba a enfermedades como el raquitismo, la osteomalacia o la osteoporosis (Gilaberte y col., 2011). En este sentido, el Food and Nutrition Board (Food and Nutrition Board, 1997) y el Departamento de Nutrición (2004a) basaron las recomendaciones dadas de vitamina D en su papel sobre el metabolismo del calcio y su función sobre la mineralización ósea. Por otra parte, la Academia Americana de Pediatría (AAP) (Wagner y Greer, 2009), además de tener en cuenta dichas funciones de la vitamina, basaron sus recomendaciones en el papel beneficiosa de la misma sobre el riesgo de cáncer, SM, infecciones, diversos procesos autoinmunes, metabólicos o neurológicos, además de sobre la diabetes mellitus tipo 2 (Chiu y col., 2004). Por último, el Instituto de Medicina (IOM, 2011) aumentó las recomendaciones de vitamina D dadas en el año 2003, debido a que, además de tener en cuenta los efectos citados hasta ahora, consideró la creciente preocupación por el riesgo de cáncer ligado a la exposición solar propiciando el déficit de vitamina D (Alonso y col., 2010) (Cuadro 2).

Cuadro 2. Recomendaciones de vitamina D para población infantil en diferentes países.

	IOM	AAP	Food and Nutrition Board		Dep. de Nutr.	
	RDA (µg)	RDA (µg)	RDA (µg)		IR (µg)*	
	(EEUU)	(EEUU)	(EEUU)		(España)	
1-3 años	15	10	1-3 años	5	1-3 años	5
4-6 años	15	10	4-8 años	5	4-5 años	5
7-8 años	15	10	9-13 años	5	6-9 años	5
9 años	15	10			10-13 años	
10 años	15	10			Niños	5
11-18 años					Niñas	5
varones	15	10				
mujeres	15	10				

*RDA: Ingesta Diaria Recomendada *Se expresa como colecalciferol 1µg de colecalciferol = 40 UI de vitamina D. Las cantidades recomendadas se establecen para personas con escasa exposición al sol.*

3.2. Característica de la dieta de los escolares españoles

La alimentación debe ser correcta durante la etapa de edad escolar, debido a que empiezan a formarse los hábitos alimentarios, los cuales están determinados por los patrones alimentarios de los padres o de las personas de su entorno. Por lo tanto, el proceso de socialización y aprendizaje se inicia en la familia, donde se van perfilando los estilos de vida (Aranceta, 2000; Serra y col., 2002). Así mismo, la adquisición de unos patrones dietéticos adecuados es importante en la edad escolar para conseguir un crecimiento y estado de salud óptimo (Velasco y col., 2009).

El crecimiento estable y continuado hace que aumente paulatinamente el apetito, y en consecuencia la ingesta de alimentos. El niño, a medida que crece y se desarrolla física, psíquica y socialmente va adquiriendo y consolidando sus hábitos alimentarios (Aranceta y col., 2002). Por lo tanto, este es un periodo en el que el niño es potencialmente influenciable (Hernández, 2001).

En los últimos años, y sobre todo en países occidentales, la disponibilidad de alimentos, sumado al progreso tecnológico y la biotecnología alimentaria, han facilitado el acceso a alimentos diseñados para hacer más asequible la preparación y el consumo de los mismos, lo que influye en la evolución de los hábitos alimentarios (Tojo y Leis, 2001).

En concreto, según los datos obtenidos en el estudio enKid 1998-2000 “Hábitos alimentarios en la población juvenil española” (Serra y col., 2002a), menos de la mitad de los jóvenes españoles (4 a 24 años) tienen un nivel de alimentación favorable. El resto de la población de estudio presentan carencias o hábitos alimentarios inadecuados, y de éstos, el 4% esta de seguir una alimentación adecuada. Así, únicamente el 25% de la población infantil y juvenil ingiere fruta o zumos, mientras que el 80% consume un 35% más de grasa de lo recomendado procedente de productos de bollería industrial y comida rápida (Ortega, 2008).

Debido lo anterior, la dieta de niños y adolescentes se caracteriza por presentar un patrón alimentario hipercalórico, hiperproteico, con alto contenido graso y bajo en hidratos de carbono, lo que se ha relacionado con problemas de sobrepeso y obesidad (Lozano, 2003; Ortega y col., 2010).

3.2.1. Estado nutricional en calcio y vitamina D en población infantil

Es sabido que diversos nutrientes intervienen en el mantenimiento de la salud ósea, siendo el calcio esencial en los períodos de rápido crecimiento, como en la infancia y adolescencia (Larson y col., 2006; Vue y Reicks, 2007), ya que la adquisición de la masa ósea ocurre principalmente en la infancia y la consecución de este pico máximo depende de múltiples factores, entre los cuales la nutrición es uno de los más importantes (Suárez y col., 2011). Sin embargo, diversos autores han demostrado que existe una relación entre una baja dieta en calcio y una deficiencia en otros micronutrientes, siendo la ingesta adecuada de calcio durante las primeras etapas de la vida un factor crítico para llegar a un pico de masa ósea óptimo (Velasco y col., 2009). Sin embargo, diversos autores han registrado que la ingesta de calcio/lácteos es inferior a lo aconsejado en un elevado porcentaje de individuos (Nicklas, 2003). En España, en un reciente estudio realizado por Suárez y col. (2011) se observó que en un 18% de las niñas y en un 13% de los niños de 5 a 12 años la ingesta de calcio era inferior a 800 mg/día. Este valor fue menor al 22% de preescolares (Ortega y col., 2000a) y el 68% de escolares (Ortega y col., 1998) encontrados en otros estudios realizados también en España. En EEUU, al estudiar a niños de 11 años de edad, se encontraron ingestas de calcio de 1109 mg/día en niñas y de 1146 mg/día en niños (Day y col., 2009) con el 85.3% y el 88.1% de contribución de la ingesta según la recomendación respectivamente. Por último, Deheeger y col. (2002) observaron, al estudiar niños franceses de 10 años de edad, una ingesta de calcio de 972 mg/día en niñas y 1108 mg/día en niños, con el 81% y el 92.3% de contribución de la ingesta según la recomendación respectivamente.

En cuanto a la vitamina D, su deficiencia suele ser usual en niños debido a una inadecuada ingesta (al consumir pocos cereales y pescado) y una insuficiente exposición solar (Rodríguez-Rodríguez y col., 2010). De esta manera, en un estudio realizado en EEUU por Buisson y col. (2004) en población entre 5 y 18 años, observaron que aquellos con bajos niveles de vitamina D sérica presentaron baja ingesta de vitamina D.

En España, en un estudio realizado por Suárez y col. (2011) la ingesta de vitamina D en la dieta estuvo por debajo de 2,5 µg (equivalente a 100 UI) en el 71.3% de los niños encuestados (68% en el grupo de 4 a 7 años y 74% en el grupo de mayor edad). Y en otro estudio realizado en escolares españoles de 8 a 13 años, se observó que más del 80% de los niños presentaba ingestas de cinc, yodo y vitamina D

inferiores a las ingestas recomendadas (Ortega, 2008). En España y en otros países según diversos autores, se han detectado porcentajes considerables de deficiencia en 25-hidroxivitamina D en niños y adolescentes, como indican los estudios de Lenders y col. (2009) (29% con valores <20 ng/mL) y Rodríguez-Rodríguez y col. (2011) (51% con valores <30 ng/mL y un 8% con valores <50 ng/mL).

Debido al bajo porcentaje de escolares que no cubren las IR de esta vitamina, a que es difícil lograr que los escolares aumenten el consumo de alimentos ricos en vitamina D, y a que la prolongada exposición solar puede ser peligrosa, algunos autores recomiendan el uso de suplementos dietéticos para cubrir las necesidades de esta vitamina (Hoschberg y col., 2002). En concreto, la Academia Americana de Pediatría ha recomendado la suplementación en todas aquellas situaciones en donde no pueda garantizarse su aporte (Wagner y Greer, 2009) y en España la recomendación actual para la suplementación de la dieta con vitamina D en los niños de 1 a 13 años es de 5 µg/d (200 UI/día) cuando la exposición solar sea inadecuada (Peña y col., 2010).

3.3. La obesidad en la etapa escolar

3.3.1. Definición

La obesidad infantil puede definirse como un trastorno metabólico crónico que conduce a un incremento del peso corporal asociado a un desequilibrio en las proporciones de los diferentes componentes del organismo, a expensas fundamentalmente del aumento del tejido adiposo, aunque también el tejido muscular y la masa esquelética están, en menor grado, incrementados; pudiendo ésto afectar a la salud actual y futura del niño/a (Ballabriga y Carrascosa, 2001).

Aunque algunos factores como la carga genética, el padecimiento de ciertas enfermedades o el consumo de algunos fármacos pueden predisponer a su padecimiento, la razón por la que ha aumentado su prevalencia en los últimos años se debe fundamentalmente al balance de energía positivo, producido por un aumento de la ingesta energética y una disminución del gasto energético individual (Cañete y col., 2010).

3.3.2. Prevalencia

La prevalencia de sobrepeso/obesidad es mayor en las zonas y países más desarrollados, pero su prevalencia está aumentando significativamente en la mayor parte del mundo. En los países industrializados los niños de los grupos socioeconómicos más bajos son los que mayor riesgo presentan. En contraste, en los países en desarrollo la obesidad prevalece entre las poblaciones con ingresos más altos (Ara y col., 2009).

La prevalencia de obesidad en EEUU ha ido aumentando a un ritmo alarmante. De acuerdo con el National Health and Nutrition Examination Surveys (NHANES I-IV) la prevalencia de obesidad en niños y adolescentes fue del 7 y 16% en niños de 6 a 11 años de edad, y del 5 y 6% en adolescentes de 12 a 19 años de edad en 1980 y en 2002, respectivamente (Classen y Hokayem, 2005). Además, las estimaciones actuales indican que el 17% de los niños y adolescentes presentan obesidad, lo que representa un aumento de tres veces en comparación con hace dos décadas (Kranz y col., 2009).

Recientes estudios revelan que la prevalencia de sobrepeso en niños de edad escolar alcanza ya el 35% en algunas partes de Europa, al mismo tiempo que diversos países incrementan anualmente la incidencia de nuevos casos (Ara y col., 2009).

En España la prevalencia de obesidad en niños es muy alta. Los estudios epidemiológicos nacionales de mayor interés sobre la obesidad infantil realizados han sido Paidos'84 (PAIDOS'84, 1985), enKid (1998-2000) (Serra y col., 2003), y estudio Aladino (AESAN, 2011), demostrando que el sobrepeso y la obesidad infantil han ido aumentando en los últimos años. En el estudio Paidos (PAIDOS'84, 1985) la prevalencia de obesidad infantil fue del 4.9% en ambos sexos entre los 6 y los 12 años (Hernández, 2001). En el estudio Ricardin (1992) la prevalencia de obesidad infantil fue en los niños de 20.7% y en las niñas de 21.0% a los 6 años; y 23.2% en los niños y 23.9% en las niñas a los 10 años (Grupo colaborativo español, 1995). El estudio enKid (1998-2000) (Serra y col., 2003), que fue realizado en una muestra española de 2 a 24 años de edad, se estimó una prevalencia de sobrepeso del 12.4% y obesidad del 13.9%, lo que suponía una prevalencia total (sobrepeso más obesidad) del 26.3%. De manera más reciente, de acuerdo con los datos del estudio Aladino, la prevalencia del exceso de peso entre la población infantil sería del 45.2% (26.1% de sobrepeso y

19.1% de obesidad), cifras muy superiores a las encontradas en el estudio enKid (AESAN, 2011).

Una combinación de factores puede desarrollar sobrepeso/obesidad en la niñez. Entre estos factores se incluyen edad, sexo, etnia, normas sociales, clase socioeconómica, composición familiar, conocimiento de los padres y los niños (actitudes y creencias en cuanto a alimentación), así como la ingesta de alimentos (Gray y col., 2007). Entre los factores dietéticos se pueden incluir el incremento en el consumo de comida rápida y comida preparada fuera del hogar y, en general consumo elevado de grasas y azúcares sencillos y la disminución del consumo de cereales integrales, frutas y vegetales, así como el mayor tiempo dedicado a actividades sedentarias, tales como el aumento del tiempo dedicado a ver la televisión, al uso recreativo de ordenadores y video juegos, y la disminución de la actividad física en general (Hardy y col., 2004; Gray y col., 2007, Steffen y col., 2009).

Por otra parte, aunque puede haber una predisposición genética para padecer obesidad y los factores genéticos realizan un papel importante en su desarrollo, en la mayoría de los niños los genes para desarrollar sobrepeso/obesidad se expresan donde el medio ambiente se lo permite y es favorable a dicha expresión. Así, los genes que predisponen a la obesidad son habituales y solo existe una pequeña proporción de niños capaces de resistir a la ganancia de peso en un medio ambiente permisivo u “obesogénico” (Ramos y col., 2004).

3.3.3. Consecuencias del padecimiento de sobrepeso/obesidad

En primer lugar, una de las principales preocupaciones en la infancia es que los niños con sobrepeso y obesidad son discriminados por sus pares, experiencia que genera estrés psicológico y tienden a tener baja autoestima, ansiedad y disminución de las competencias sociales, con la consiguiente presencia de obesidad en la edad adulta, con serios riesgos de estar relacionada con enfermedades crónicas (Boumtje y col., 2005). Estos problemas psicosociales contribuyen a una inadaptación en las demandas de los niños con sobrepeso, y aumento de las interacciones sociales dentro de la familia y el medio ambiente. Además, la autoestima en los niños obesos puede depender de la acumulación de efectos de victimización junto a las presiones culturales y sociales para estar delgados (Jacobson y Melnyk, 2010). Por otro lado, el papel de los padres es particularmente crítico para los niños, porque los padres

determinan directamente el entorno físico y social del niño e indirectamente influyen en los comportamientos, hábitos y actitudes a través de los procesos y modelos de socialización (Ritchie y col., 2005).

El padecimiento de obesidad condiciona la aparición de una serie de cambios metabólicos como disfunción endotelial, estrés oxidativo, dislipemia caracterizada por el aumento de colesterol total, de lipoproteínas de baja densidad (LDL) oxidadas, triglicéridos (TG) y/o disminución del colesterol ligado a lipoproteínas de alta densidad (HDL-c), intolerancia a la glucosa o diabetes mellitus, hipertensión arterial (HTA), hipertrofia ventricular izquierda, tendencia a las trombosis por el aumento de fibrinógeno y descenso del inhibidor del activador del plasminógeno 1 (PAI-1) y aparición de inflamación con aumento de los niveles de proteína C reactiva (PCR) (López-Penabad y col., 2009).

De esta forma, la obesidad, concretamente la obesidad de tipo central, está comúnmente asociada con muchas otras enfermedades, principalmente en el área cardiovascular y metabólica. De hecho la obesidad es considerada un factor de riesgo cardiovascular per se, independientemente en su capacidad demostrada de exacerbar otros factores de riesgo conocidos tales como presión arterial, riesgo cardiovascular, infarto, diabetes tipo 2 y dislipemia (Formiguera y Cantón, 2004).

3.4. Resistencia a la insulina (RI) en la etapa escolar

El interés en el riesgo cardiovascular en niños y adolescentes ha aumentado recientemente debido al reconocimiento de la aceleración en la prevalencia de la obesidad infantil, la cual está asociada con características de RI y factores individuales de riesgo de enfermedad cardiovascular (Hirschler y col., 2009). De esta manera, la existencia de RI en niños podría aumentar el riesgo cardiovascular de los mismos, aunque de momento no existen evidencias claras sobre el mecanismo fisiopatológico que explique este proceso (Bonadonna, 2004).

3.4.1. Definición

La RI es el trastorno metabólico primario asociado con la obesidad, y se define como la disminución del efecto de la insulina sobre la absorción, metabolismo y almacenamiento de la glucosa, sumado a una disminución de la insulina de ejercer sus acciones en los tejidos diana como son el músculo esquelético, hígado y tejido adiposo (Formiguera y Cantón, 2004).

Aunque es frecuente la aparición de RI asociada al padecimiento de obesidad, es importante considerar que la RI también está presente en personas sin obesidad (Caceres y col., 2008) y, al mismo tiempo, que no todas las personas obesas presentan insulinoresistencia, pudiendo aparecer hiperinsulinemia como consecuencia del funcionamiento fisiológico normal del organismo, como ocurre en el embarazo o la pubertad (Goran y Gower, 2001).

Cabe mencionar que la existencia de RI, junto con la presencia de obesidad, dislipemias, hipertensión arterial e hiperglucemia, son criterios utilizados para definir el SM (Alberti y Zimmet., 1998; NCEP, 2002; Grundy y col., 2005; Alberti y col., 2005).

3.4.2. Prevalencia

Según datos existentes, el 56% de la población de niños mexicanos entre 11 y 13 años presenta hiperinsulinemia, siendo más frecuente en las niñas (71%) que en los niños (45%) (Juárez y col., 2010), lo que coincide con otros estudios, en los que también se ha observado mayor insulinoresistencia en las niñas, como en los estudios de Hirschler y col. (2009) y Rodríguez-Rodríguez y col. (2011) (3.6%).

En Estados Unidos se ha demostrado que la RI es responsable del 46.8%, 6.2% y el 12.5% de los eventos cardiovasculares en pacientes diabéticos, no diabéticos y el resto de la población, respectivamente (Ten y Maclaren, 2004). Asimismo, la obesidad infantil ha sido asociada con una mayor prevalencia de RI, hipertensión, y dislipemia, la cual afectó a entre el 30-50% de los niños obesos (Canapari y col., 2011). Además, Pankow y col. (2004), observaron que la RI y la obesidad podrían ser las manifestaciones más tempranas en el desarrollo de SM en niños con padres con este síndrome.

En España, un porcentaje elevado de niños y adolescentes obesos (más del 80% en algunos estudios) presenta, además de obesidad, otros componentes del síndrome cardiometabólico como insulinoresistencia, alteraciones en la secreción de adipocitocinas, hipertrigliceridemia, bajas concentraciones de HDL-c y elevación de la presión arterial (Torres y col., 2008). Incluso, algunos estudios han publicado que el 18% de los niños con obesidad presenta SM (de Pablo y col., 2007).

En Turquía, en un estudio realizado por Atabek y col. (2006), también han encontrado que el 20% de los niños obesos y el 37.6% de adolescentes tienen evidencia de SM. Existen varios informes sobre los factores de riesgo para el SM, y en particular, sobre la RI en la pubertad. En el estudio realizado por Costa y col. (2009) existe una asociación entre el Índice de Masa Corporal (IMC) y diferentes factores de riesgo cardiovascular, tales como la presión arterial, HDL-c, niveles de triglicéridos e insulina. De la misma manera, Sangun y col. (2011) demostraron que el aumento del parámetro HOMA-IR en niños obesos es mayor que en niños de peso normal.

3.4.3. Causas

En presencia de obesidad, el tejido adiposo segrega cantidades mucho más elevadas de adipoquinas, en concreto de Factor de necrosis tumoral (TNF- α), interleucina 6 (IL-6) y resistina, que hacen que dicho tejido se vuelva resistente a la acción de la insulina (Pittas y col., 2004). En presencia de todas estas sustancias, y especialmente del TNF- α , se produce RI al inducir un defecto en la capacidad de fosforilación de residuos de tirosina en el primer sustrato del receptor de insulina (IRS-1), necesaria para la progresión de la señal intracelular de la hormona (Hotamisligil, 1999; Hotamisligil, 1999a), al tiempo que disminuye la expresión génica de los transportadores de glucosa insulino sensibles GLUT-4 (Long y Pecala, 1996).

Por otro lado, debido a la acción del TNF- α , de la IL-6, la propia expansión del tejido adiposo y a la aparición de RI en el tejido adiposo, se estimula la lipasa sensible a hormonas (LSH) y se favorece la lipólisis de los triglicéridos almacenados en dicho tejido, lo que aumenta la liberación de ácidos grasos libres (AGL) a partir del adipocito (sobre todo por el tejido adiposo visceral) (Van Harmelen y col., 1997; Arner, 2005). Los AGL están relacionados (como causa y consecuencia) con RI y Diabetes Mellitus tipo 2 (Frayn, 2005).

Al inicio de la obesidad, el individuo presenta problemas de resistencia insulínica en el tejido adiposo, pero no en el sistema muscular, en el hígado o en el corazón. Tras esta etapa, los AGL se depositan en esos órganos, sensibles a la acción de la insulina, y producen lipotoxicidad. La lipotoxicidad produce diferentes efectos en los mismos: ya que induce RI en el músculo y el hígado al interferir con el transportador de glucosa y la captación de la misma, lo que obstruye el metabolismo de la glucosa y, en última instancia, impide la secreción de insulina por las células β pancreáticas (Unger, 1995; Boden, 1997).

El mecanismo por el que se disminuye la captación de glucosa por el músculo es el siguiente: cuando el músculo esquelético recibe un exceso de lípidos desde la circulación (altos niveles de AGL o triglicéridos plasmáticos) aumentan las concentraciones musculares de acil-CoA de cadena larga que pueden alterar el efecto de la insulina sobre el metabolismo de la glucosa, posiblemente vía su conversión en diacilglicerol (DAG). El DAG activaría isoformas de las protein quinasa C (PKCs), produciendo una alteración en la fosforilación del IRS-1 y de la actividad PI3 quinasa, afectando el transporte de la glucosa a través del mecanismo de translocación del transportador de glucosa GLUT-4 a la membrana celular y la fosforilación de enzimas tales como glucógeno sintetasa (Roden y col., 1996; Timmers y col., 2008).

Los AGL incrementan la producción de glucosa por el hígado debido, en primera medida, a que inhiben la captación de la glucosa en la célula hepática por el mismo mecanismo que se produce en el músculo (Delarue y Magnan, 2007) y, en segunda medida, a que estimulan la gluconeogénesis hepática (a través de la activación de la acetil-CoA y su función estimulante de la enzima piruvato carboxilasa, la enzima responsable de la gluconeogénesis hepática (Galgani y Díaz, 2000; Lam y col., 2002).

En el individuo obeso primero aparece resistencia a la acción de la insulina en el tejido adiposo y luego en el resto de tejidos, produciéndose un cuadro de intolerancia a la glucosa. Al intentar normalizar la glucemia, el páncreas segrega más insulina (las personas obesas son hiperinsulinémicas), incluso, si no se consigue su normalización y sigue existiendo intolerancia a la glucosa, se puede derivar a largo plazo en diabetes tipo 2 si se produce disfunción de las células β del páncreas, por su hiperactividad para intentar mantener normales los niveles de glucosa y por el efecto lipotóxico de los AGL, que conduce a la acumulación de cadenas largas de acil-CoA en las células beta y a la muerte de las mismas por apoptosis (Boden y Shulman, 2002; Girard, 2005).

3.4.4. Consecuencias de la RI

El aumento crónico de los niveles plasmáticos de glucosa e insulina, junto con el de adipocinas, tiene diferentes efectos adversos.

a) Aumento del estrés oxidativo

Cuando se elevan los niveles de glucosa y AGL en sangre se produce un incremento en la concentración de acetil-CoA que, a su vez, aumenta la producción de dadores de electrones (NADH) en el ciclo de los ácidos tricarboxílicos (Maddux y col., 2001; Marfella y col., 2001). Cuando los niveles elevados de NADH no pueden ser disipados por la fosforilación oxidativa (u otros mecanismos) aumenta el gradiente de protones mitocondrial y aumenta la transferencia de electrones al oxígeno, produciéndose así radicales libres (anión superóxido en particular) y se favorece el estrés oxidativo (Maechler y col., 1999).

El estrés oxidativo induce, en primer lugar, disfunción endotelial. Debido a que el óxido nítrico (NO) regula el tono vascular mediante la activación de la guanilato ciclasa y el aumento del 3'5'-guanosín monofosfato e inhibe la actividad plaquetaria, la adhesión de los leucocitos y la proliferación de las células de músculo liso en el endotelio (Desjardins y Balligand, 2006; Raij, 2006). Al existir una producción excesiva de anión superóxido, la biodisponibilidad del NO disminuye debido a que se produce una inactivación oxidativa del mismo en la pared vascular (Nedeljkovic y col., 2003). De esta manera, se pierden las funciones homeostáticas de las células endoteliales, estado que contribuye a la formación de trombos, espasmo vascular, crecimiento de la íntima, inflamación y ruptura de las placas de ateroma, estado fisiopatológico conocido como disfunción endotelial (Singh y Jialal, 2006; Bonomini y col., 2008).

Por otro lado, el estrés oxidativo favorece un aumento de la expresión de citoquinas pro-inflamatorias y disminución de la expresión de citoquinas antiinflamatorias en los tejidos (Suzuki y col., 2003; Kelly y col., 2006).

b) Disfunción endotelial

Se produce por diferentes motivos, el primero de ellos es la aparición de disfunción endotelial como consecuencia del aumento del estrés oxidativo, al disminuir la biodisponibilidad del NO (Singh y Jialal, 2006; Bonomini y col., 2008).

La existencia de la disfunción endotelial se debe también al aumento de los AGL, que favorecen esta disfunción debido a que dificultan la vasodilatación inducida por la insulina en el músculo esquelético (Steinberg y col., 1997; Steinberg y col., 2000) y que además, junto con la IL-6, aumentan la producción de fibrinógeno, un determinante mayor de la viscosidad sanguínea (Takano y col., 1993).

Además el aumento de algunas adipoquinas presentes en la obesidad es en parte responsable del aumento de la disfunción endotelial observada en esta patología. Así, el aumento de la producción de angiotensinógeno (AGE) por los adipocitos (Ahima y Flier, 2000) hace aumentar la angiotensina II (ANG II), molécula que favorece la disfunción endotelial al: 1) estimular la expresión de moléculas de adhesión (ICAM-1, VCAM-1) y MCP-1 en las células del endotelio vascular a través de la activación de genes que regulan la molécula NF- $\alpha\beta$ (Tham y col, 2002), 2) promover la formación de radicales libres de oxígeno a partir del NO, disminuyendo así la disponibilidad del NO y favoreciendo el daño sobre el tejido vascular (Verma y Anderson, 2002) y 3) favorecer la angiogénesis (Esposito y col., 2003) y el desarrollo de hipertensión (Ahima y Flier, 2000), factores que se relacionan con la disfunción endotelial.

La resistina es otra adipoquina que aumenta en la obesidad, podría ser responsable de la disfunción endotelial y de lesiones ateroscleróticas al inducir la expresión de moléculas de adhesión (VCAM-I, ICAM-I) sobre células endoteliales vasculares (Kawanami y col., 2004), y estimular la síntesis y secreción de otras citoquinas proinflamatorias como el TNF- α , IL-6 e IL-12, lo que contribuye a la resistencia insulínica, obesidad y otras complicaciones asociadas (Steiskal y col., 2003).

c) Hipertensión arterial (HTA)

La HTA se produce, entre otras causas, por la disminución de la producción de NO en la obesidad, al ser el NO un potente vasodilatador de las arterias (Raij, 2006).

Por otro lado, además aparece HTA como consecuencia del aumento de algunas adipocinas, entre las que se encuentran el AGE, PAI-1, IL-6, TNF- α y leptina.

El incremento de la producción de AGE implica un aumento de la cantidad de ANG II en el organismo, que a su vez induce un aumento de la aldosterona, sustancia con efectos hipertensores debido a que hace incrementar la reabsorción renal de sodio (Ferrario, 2006; Hitomi y col., 2007). También, la ANG II, junto con el TNF- α , glucosa y los AGL, aumentan la producción de PAI-1 en el hígado, que se suma a la superproducción de PAI-1 por parte del tejido adiposo (Kohler y Grant, 2000). El PAI-1 impide que se produzca la fibrinólisis y, como consecuencia, favorece la acumulación excesiva de fibrina, con lo que pueden aparecer lesiones ateroscleróticas (Aso, 2007).

La IL-6 además se ha relacionado con la HTA al estimular el sistema nervioso central y simpático (Greenwel y col., 1995; Besedovsky y Del Rey, 1996), contribuir al aumento de colágeno en la pared vascular (Lowe y col., 1998), inducir la síntesis de fibrinógeno (Takano y col., 1993) y aumentar la concentración de AGE, que luego dará lugar a ANG II, molécula con gran poder vasoconstrictor (Fried y col., 1998).

El TNF- α también se ha asociado con patologías como la hipertensión arterial al estimular la producción de endotelina 1 (Kahaleh y Fran, 1997), molécula que aumenta el tono vascular (Kohan, 2008).

La leptina es importante en el desarrollo de la hipertensión arterial, al influir sobre la producción de NO y la natriuresis, y en la activación del sistema nervioso simpático, concretamente a nivel renal, lo que podría favorecer la retención de sodio, vasoconstricción sistémica y elevación de la presión arterial (Bravo y col., 2006).

Por último, la hiperinsulinemia podría promover un aumento de la reabsorción del sodio (Sarafidis y Bakris, 2007) y de la actividad del sistema nervioso simpático (Egan,

2003; Mancia y col., 2007) y, por lo tanto, podría favorecer al aumento de la tensión arterial.

d) Alteraciones del metabolismo lipoproteico

Los AGL aumentan la gluconeogénesis hepática y la sobreproducción de lipoproteínas VLDL-c a nivel hepático, lo que llevaría a un aumento de lipoproteínas LDL-c pequeñas y aterogénicas, y en una disminución de las de alta densidad (HDL-c) (Lewis y col., 2002). El metabolismo anormal de las lipoproteínas contribuye negativamente sobre la función endotelial y el proceso aterogénico (Lau y col., 2005).

Además se ha observado que el aumento de TNF- α aumenta la concentración de triglicéridos (Feingold y Grunfeld, 1992) a través de la estimulación de la producción de apolipoproteína B 100 (apoB100) y, por lo tanto, de lipoproteínas VLDL-c (Bartolomé y col., 2007; Qin y col., 2008).

Por otra lado, el incremento de la glucosa induce la formación de radicales libres y activa al NF- $\alpha\beta$ y a la proteína quinasa C, lo que conduce a la oxidación no enzimática de lipoproteínas, que contribuye de forma independiente a la aparición de aterogénesis (Brownlee, 2001).

3.5. Prevención de padecimiento de obesidad, RI y sus comorbilidades asociadas

La población infantil y juvenil es un grupo de población con riesgo de desarrollar enfermedades crónicas como diabetes tipo 2 y enfermedades cardiovasculares (Toledano y col., 2007), por lo que es importante la prevención integral en la edad escolar prepuberal. Así lo ha entendido el Ministerio de Sanidad y Consumo, que siguiendo las pautas de la OMS ha impulsado la formación de grupos multidisciplinarios con el fin de diseñar estrategias en nutrición, actividad física y prevención de la obesidad (NAOS) (AESAN, 2005b).

De hecho, la prevención podría ser muy eficaz si toda la población adoptara estilos de vida saludables (modificando la dieta y aumentando la realización de actividad física), y de esa manera lograr disminución del exceso de peso y obesidad

(Carrillo y col., 2011). Incluso, las medidas de prevención de la obesidad, realizadas en niños en edad prepuberal y adolescentes, con programas dirigidos a este colectivo y a padres, están enfocados hacia el logro de hábitos alimentarios correctos (Garza y col., 2005) y cambios en el estilo de vida perdurables a lo largo de la vida (Moya y col., 2011).

Ya que el sedentarismo y la obesidad en la edad adulta representan un tercio de las muertes prematuras y casi un 60% de las muertes cardiovasculares (Elosua, 2005), la actividad física regular es considerada una de las estrategias más eficaces para prevenir las principales causas de morbilidad en los países occidentales. Por ello el Departamento de Salud norteamericano ha situado el incremento de la actividad física como el primero de sus objetivos para el año 2010 (Healthy People, 2000).

Es de especial importancia prevenir la obesidad desde la etapa escolar y adolescencia, para evitar posibles complicaciones en el adulto (Burrows, 2000), el aumento del riesgo cardiovascular, como la hipertensión, hipercolesterolemia y disminución de HDL-c, además de estar asociada con la resistencia periférica a la insulina, hiperinsulinemia, alteración de la tolerancia a la glucosa, y con diabetes mellitus tipo 2, muchas veces asintomática (Fowler-Brown y Kahwati, 2004).

3.5.1. Papel de la actividad física

Los niños cada vez tienden más a utilizar su tiempo libre en actividades sedentarias, y en ello se identifica una mayor prevalencia de enfermedades hipocinéticas (hiperlipemia, obesidad, hipertensión arterial y trastornos musculoesqueléticos) (Seco y col., 2008).

En diferentes investigaciones se ha observado que la práctica de al menos 2 a 3 horas de actividad física extraescolar a la semana tiene efectos positivos sobre la composición corporal, lo cual parece ser necesario para el desarrollo adecuado del tejido adiposo y así prevenir el exceso de acumulación de la masa grasa en las extremidades y el tronco en niños prepúberes. Además, la práctica continuada durante tres años de actividad física extraescolar parece ser suficiente para frenar la acumulación de masa grasa total y regional (especialmente en el tronco), así también aumentar la masa muscular y presentar mejor condición física (Ara y col., 2009).

La actividad física regular también reduce la RI, mejora la tolerancia a la glucosa, reduce el riesgo de diabetes mellitus tipo 2, mejora la hipertensión y el riesgo cardiovascular (Barrio y col., 2005). En este sentido, en un estudio realizado por Owens y col., se observó que la prescripción de ejercicio físico redujo las cifras de presión arterial en reposo, mejoró la hiperglucemia, redujo la hipertrigliceridemia, disminuyó el LDL-c y aumentó las cifras de HDL-c (Garza y col., 2005).

Además, la actividad física en la infancia genera una serie de beneficios durante la niñez que incluyen un crecimiento y desarrollo saludables del sistema cardiorrespiratorio y músculo-esquelético, y la oportunidad para desarrollar interacciones sociales, sentimientos de satisfacción personal y bienestar mental (Aznar y Webster, 2010).

3.5.2. Papel de la dieta

Hoy en día existe un fenómeno que se conoce como la transición nutricional, la cual puede afectar el estado de salud de las poblaciones que lo experimentan. Cabe destacar que en la evolución histórica, tanto la revolución agrícola como la revolución industrial, han traído consigo cambios en el patrón alimentario y consigo la aparición de enfermedades (Otero y col., 2004). Al mismo tiempo, se han generado cambios en los sistemas alimentarios, apareciendo la dieta occidental o dieta de afluencia, que se caracteriza por un elevado consumo de alimentos con “alta densidad” energética y ricos en grasas, particularmente grasa saturada, y bajo de alimentos ricos en hidratos de carbono complejos y fibra (Popkin, 2004, Ara y col., 2009).

Además, durante las últimas décadas ha aumentado la evidencia científica del beneficio del seguimiento de dietas ricas en verduras, frutas, legumbres, cereales integrales, pescado, frutos secos y productos lácteos descremados sobre la reducción de la mortalidad en general y la prevención de trastornos metabólicos relacionados con la obesidad (Trichopoulou y col., 2000). Su potencial efecto beneficioso se ha relacionado con su elevado contenido de hidratos de carbono complejos y fibra, compuestos antioxidantes (vitamina A, E, C, carotenoides y polifenoles) (Valenzuela y col., 2007), grasa monoinsaturada, grasa poliinsaturada y bajo contenido en grasa saturadas, lo que contribuiría a mejorar el perfil lipídico sanguíneo, disminuir el riesgo de trombosis, mejorar la función endotelial y la RI, además de la reducir la homocisteína plasmática y los marcadores inflamatorios (Garza y col., 2005).

En este trabajo nos centraremos en el papel del calcio y la vitamina D debido a que en estudios recientes se ha demostrado que son factores esenciales en la regulación del peso corporal, así como la etiopatogenia de las comorbilidades asociadas con la obesidad (García-Lorda y col., 2005; Huh y col., 2010; Smilowitz y col., 2011).

3.5.3. Consumo de alimentos ricos en calcio y vitamina D

En los últimos años diversos estudios epidemiológicos y de intervención han demostrado que una mayor o adecuada ingesta de calcio y vitamina D favorecería un menor peso corporal y por ende una disminución de la deposición de grasa corporal, así como un menor riesgo de RI, hipertensión arterial, dislipemia y diabetes (García-Lorda y col., 2005).

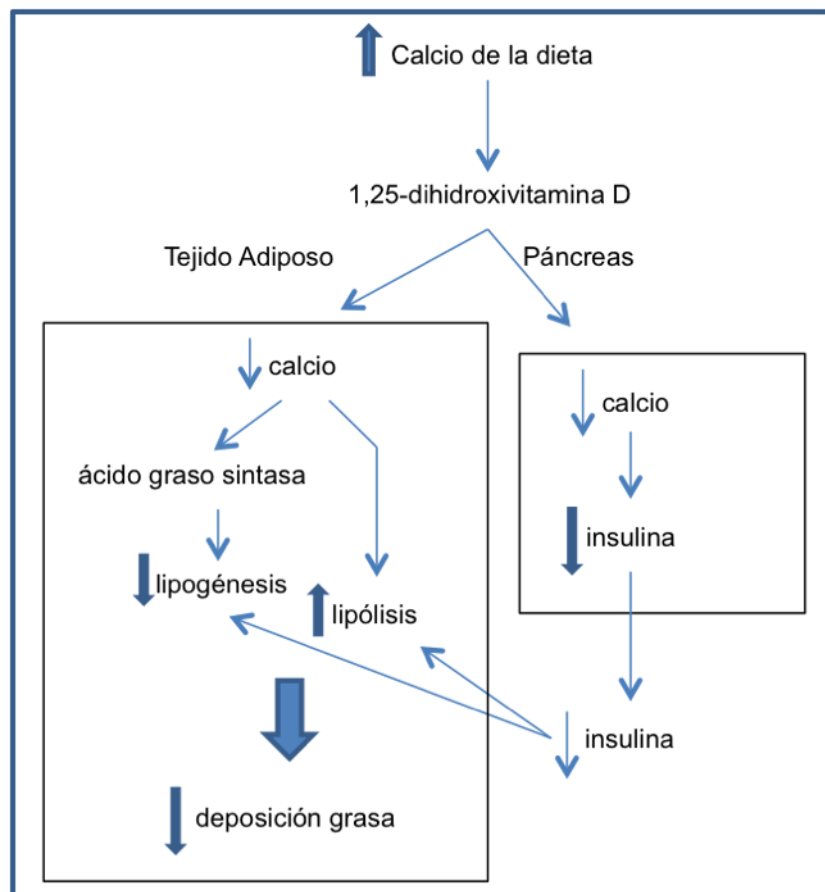
a) Obesidad

En cuanto a los mecanismos implicados en la relación entre la ingesta de calcio y adiposidad, en los estudios in vitro se observó que la lipólisis y la lipogénesis en los adipocitos están reguladas por mecanismos dependientes de calcio (Picó y col., 2006) y que el calcio intracelular podría desempeñar un papel esencial en la regulación de la adiposidad, y por tanto, en la obesidad, fenómeno conocido como la “paradoja del calcio”. De esta manera, cuando la ingesta de calcio es baja se produce un aumento en los niveles de calcitriol ($1,25(\text{OH})_2\text{D}$) y paratohormona (PTH), que hacen aumentar al calcio intracelular (Zemel y col., 2000). Como consecuencia de este aumento se activa la expresión de la ácido graso sintetasa, que estimula la lipogénesis y se suprime la lipólisis, lo que lleva al almacenamiento de triglicéridos en los adipocitos y a la expansión del tejido adiposo (Morris y Zemel, 2005).

Cuando la ingesta de calcio es adecuada o está incrementada, dentro del adipocito se produce una reducción del calcio intracelular que conduce a una disminución en la transcripción de la ácido graso sintetasa, lo que produce un descenso de la lipogénesis y un aumento de la lipólisis (Barr, 2003). Además, la reducción de la concentración de calcio intracelular hace que también disminuya la producción de insulina en el páncreas, resultando en un descenso de la lipogénesis y un aumento de la lipólisis en el adipocito (Zemel y Miller, 2004). Ambos procesos conducen a una reducción de la grasa en el tejido adiposo (Picó y col., 2006) (Figura

1). Además, otro mecanismo por el cual se explicaría el efecto anti-obesogénico del calcio es que éste tendría la capacidad de provocar un incremento en la excreción fecal de ácidos grasos, con la consiguiente pérdida de energía por las heces (Welberg y col., 1994; Papakonstantinou y col., 2003).

Figura 1. Mecanismo potencial de regulación de la adiposidad corporal por el calcio de la dieta.



En relación a la obesidad, los efectos del calcio sobre el control del peso se han observado en varios estudios. Skinner y col. (2003), al estudiar una pequeña muestra de niños desde 2 meses a 8 años de edad, observaron una asociación inversa de la grasa corporal del niño y la ingesta de calcio, en concreto, estimaron que los escolares podrían reducir su grasa corporal en un 0.4% si incrementaran su ingesta de calcio tomando un vaso de leche adicional al día. También se observó, en una revisión realizada a partir de los datos de seis estudios observacionales y tres ensayos clínicos, que era suficiente incrementar 300 mg la ingesta diaria de calcio para conseguir una pérdida de 1 kg de grasa corporal en niños (Heaney y col., 2002). En relación con esto, se observó que, en mujeres (media de 28.7 años de edad) presentaban ingestas de calcio menores al cuartil más bajo (255 ± 20.4 mg/día) tenían un IMC superior que los que presentaban ingestas de calcio mayores al cuartil más

alto (1346 ± 113 mg/día) (29.7 ± 7.4 vs. 26.8 ± 7.3 ; $p < 0.0009$) (Eliat-Adar y col., 2007). Esto coincide con otros estudios, donde también se ha demostrado una asociación inversa entre la grasa corporal, el consumo de productos lácteos y la ingesta de calcio (O'Connor y col., 2006, Kelishadi y col., 2009).

Además, los efectos del calcio sobre el control del peso parecen ser mayores cuando este procede de los lácteos, ya que diversos autores han observado la asociación existente entre el consumo de lácteos y la composición corporal. En un estudio de corte transversal realizado en Italia, donde se evaluaron niños de 3 a 11 años, se encontró una asociación inversa estadísticamente significativa entre el consumo de leche entera (≥ 2 vasos/día) y el IMC. Esta asociación no se observó en aquellos que consumían leche desnatada, debido posiblemente a que el consumo fuera poco común (Barba y col., 2005).

En concreto, parece que los lácteos ejercen un mayor efecto que los suplementos de calcio en atenuar la adiposidad debido a la presencia de componentes bioactivos en los mismos (García-Lorda y col., 2005), como puede ser la caseína, los inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina y las altas concentraciones de aminoácidos de cadena ramificada, los cuales parecen ejercer un efecto beneficioso ya que actúan sinérgicamente con el calcio, atenuando la adiposidad (Zemel, 2005).

En cuanto al efecto de la vitamina D sobre el padecimiento de obesidad, cuando los niveles de calcidiol o $25(\text{OH})\text{D}$ están disminuidos, se produce disminución de los niveles de paratohormona (PTH) y calcitriol [$1,25(\text{OH})_2\text{D}$], que a su vez incrementa la lipólisis en los adipocitos y la oxidación de lípidos en el músculo y en el hígado, situación que favorece el aumento del peso corporal y por ende la aparición de sobrepeso/obesidad, independientemente del calcio dietético (Soares y col., 2004; Teegarden y col., 2005; Rodríguez-Rodríguez y col., 2010).

En este sentido, los efectos de la vitamina D y la composición corporal ha sido observado por varios autores. En el estudio realizado por Rodríguez-Rodríguez y col. (2010) se observó que los escolares con una relación cintura/altura mayor de 0.45 (P50) tenían 5.3 veces más riesgo de presentar niveles séricos insuficientes de vitamina D (< 70 nmol/l) que aquellos con valores de cintura/altura menores a 0.45, teniendo en cuenta factores de confusión como la ingesta de vitamina D y la exposición solar. Además, en otro estudio se observó que la deficiencia de vitamina D

se asoció con una mayor circunferencia de la cintura en niños (Gilbert y col., 2010). Incluso, en otro estudio se ha observado que los individuos con sobrepeso/obesidad que se someten a dietas de control de peso consiguen mayores pérdidas del mismo si sus niveles de vitamina D de inicio son adecuados (Ortega y col., 2008b; Ortega, y otros, 2009a). En concreto, en un estudio realizado en 61 mujeres con sobrepeso/obesidad, se observó que las que siguieron una dieta rica en cereales de desayuno fortificados en la vitamina disminuyeron más su peso tras 2 semanas de intervención, que aquellas que siguieron una dieta rica en verduras, lo que podría deberse a que las primeras aumentaron más la ingesta y los niveles séricos de vitamina D con el seguimiento de la dieta (Ortega y col., 2009).

b) Resistencia a la insulina

La razón por la que la ingesta de calcio podría tener efectos beneficiosos sobre la protección de la aparición de RI, además de su papel en prevenir el padecimiento de sobrepeso/obesidad, podría ser debido a que se produce la despolarización de la membrana, con la apertura de los canales de calcio y entrada de calcio a la célula, la cual es esencial para la secreción de insulina (Brandan y col., 2011).

Aunque algunos autores han encontrado que una ingesta adecuada de calcio, preferentemente de productos lácteos, podría tener efectos favorables sobre los componentes del síndrome de insulino resistencia (Schrager, 2005; Malik y col., 2010), otros no han observado ninguna relación entre el consumo de productos lácteos y la respuesta de insulina en niños (Dixon y col., 2005), por lo que es necesario seguir investigando en este tema.

El mecanismo de la vitamina D favorece por vía no genómica, la liberación de insulina desde las células β pancreáticas. Este efecto se observó en estudios experimentales donde el agregado de un análogo de $1,25(\text{OH})_2\text{D}$, produjo exocitosis de gránulos de insulina desde las células β pancreáticas, mediante el aumento de la concentración de calcio intracelular (Kajikawa, y otros, 1999). Además, la vitamina D actuaría como un agente potenciador en las dos fases de liberación de insulina: la primera, a través de la exocitosis de la insulina preformada, y la segunda, a través de la biosíntesis de ésta última (Constanzo y Salerni, 2009).

De acuerdo con estos hallazgos, en un estudio realizado en adolescentes de 10 a 20 años, niveles bajos de vitamina D se correlacionaron con niveles bajos de adiponectina, obesidad y RI (Nunlee-Bland y col., 2011) y, en otro estudio, se observó una relación positiva entre los niveles de vitamina D y los índices de sensibilidad a la insulina en adultos (Alemzadeh y col., 2008).

c) Hipertensión arterial

La relación entre la HTA y la ingesta de calcio es a través de la insulina, que regula la concentración de calcio intracelular del músculo liso (Zemel, 1998). La insulina inhibe la entrada de calcio en las células musculares, favoreciendo un descenso del calcio intracelular libre, y ello produce una disminución de la resistencia periférica vascular. Por otra parte, la insulina estimula el transporte de glucosa y la fosforilación a glucosa-6-fosfato, lo que provoca aumento de la transcripción y actividad de la Ca^{2+} -ATPasa, y esto favorece un incremento de salida de calcio de la célula, con la reducción del calcio intracelular, y por ende, de la resistencia vascular periférica (Zemel, 2001). Por otro lado, el efecto antihipertensivo del calcio se atribuye a la inhibición del factor paratiroideo hipertensivo (PHF), el cual induce hipertensión arterial aumentando los niveles intracelulares de calcio (Hernández y Porrata, 1999); además, los efectos del PHF son bloqueados por los antagonistas de los canales de calcio, lo que explica la paradoja de que tanto el calcio como los bloqueantes de los canales de calcio tengan efecto antihipertensivo (Pang y col., 1992). Además, la vitamina D está implicada en el control de la tensión arterial a través de la inhibición del sistema renina-angiotensina (Yamshchikov y col., 2009), lo que sustenta datos experimentales en los que se comprobó que la administración de $1,25(\text{OH})_2\text{D}$ inhibía la expresión del gen de la renina en ratones (Li, 2003).

En relación a esto, algunos estudios han observado que la ingesta de leche se asocia con una menor prevalencia de hipertensión (Kwon y col., 2010) y que una ingesta adecuada de calcio puede tener especial importancia en personas que presentan hipertensión (Schrager, 2005). También, algunas evidencias sugieren que los productos lácteos bajos en grasa podrían tener un beneficio en la pérdida de peso y, por lo tanto, en la prevención de la hipertensión debido a la asociación entre estas dos patologías (Malik y col., 2010). Por otro lado, se ha observado que la asociación entre la ingesta de sodio, potasio y calcio, e hipertensión es más incierta en niños y adolescentes que en adultos (Brandao y col., 2005), no habiéndose encontrado

evidencia suficiente que sustente el efecto de la ingesta de calcio e hipertensión en el colectivo escolar (Iglesias y col., 2008). De esta manera, los resultados de dos meta análisis han demostrado que aumentar el consumo de calcio de 1.000 mg/día a 2.000 mg/día conllevaría a una disminución de la presión arterial en embarazadas (Bucher y col., 1996; Carroli y col., 1994). Sin embargo, aunque en diversos estudios realizados en humanos se ha demostrado una asociación inversa entre las concentraciones de $1,25(\text{OH})_2\text{D}$ y la presión sanguínea (Resnik y col., 1986; Kristal-Boneh y col., 1997), destaca un reciente estudio realizado en adultos hipertensos y no hipertensos durante dos años, en el que se observó que el consumo de leche baja en grasa, que proporcionaba 1.000 mg de calcio y 800 UI de vitamina D, no cambiaba la presión sanguínea de los participantes (Mc Grane y col., 2011), por lo que se debe seguir investigando en este tema.

Por último, mencionar que aunque existen evidencias sobre el efecto de la ingesta elevada de calcio o vitamina D sobre la disminución de la presión arterial, no se ha observado tal efecto con los suplementos de calcio o vitamina D (Wang y col., 2008a).

d) Lípidos sanguíneos

El efecto del calcio sobre las concentraciones de lípidos se debe a que éste se une a los ácidos grasos y sales biliares interfiriendo con la absorción de la grasa intestinal (Govers y Van der Meet, 1993). Además, otro posible mecanismo conlleva a disminución de los lípidos como resultado de la inhibición de la PTH y de los niveles de $1,25(\text{OH})_2\text{D}$ (Pathel y col., 2012). En concreto, la vitamina D inhibiría la formación de células espumosas, lo que reduciría el LDL-c y el LDL-c oxidado (Oh y col., 2009) y mejora de los niveles de HDL-c (Carbone y col., 2008) y disminuiría los niveles de triglicéridos: en primer lugar, la vitamina D aumenta la absorción de calcio intestinal (Barger-Lux y col., 1995) y así la cantidad de calcio absorbido. Así mismo, el calcio podría reducir los triglicéridos plasmáticos mediante la disminución de formación y secreción hepática de triglicéridos (Cho y col., 2005); en segundo lugar, a través de un efecto supresor de la vitamina D en la concentración de PTH sérica (Lacour y col., 1982); y en tercer lugar, la vitamina D induciría la expresión del receptor VLDL-c en algunos tipos de células (Kohno y col., 1997).

En este sentido, en un estudio realizado en mujeres adultas de 20 a 65 años de edad, la ingesta de calcio se asoció inversamente con los lípidos séricos (Dixon y col., 2005). Por otro lado, se demostró que una ingesta insuficiente de calcio se asociaba con un desequilibrio en el metabolismo lipídico en niños y adultos (Smilowitz y col., 2011). Además, en un estudio realizado en mujeres posmenopáusicas se observó que la suplementación de citrato de calcio se asociaba con un aumento de las concentraciones de HDL-c y de la relación HDL-c/LDL-c, lo que sugería que el consumo de 1 g de citrato de calcio favorecería tener un perfil lipídico más beneficioso desde el aspecto cardiovascular (Jacqmain y col., 2003). De manera similar, en un estudio realizado en mujeres adultas se observó que el consumo de 1 g de citrato de calcio favorecería la aparición de un perfil lipídico más beneficioso desde el punto de vista cardiovascular (García-Lorda y col., 2005). A pesar de estos resultados, cabe destacar que también existen otros trabajos realizados en niños en los que no se ha encontrado que la ingesta de productos lácteos se relacione con los lípidos séricos y la respuesta a la insulina (Dixon y col., 2005).

En el estudio realizado por Rodríguez-Rodríguez y col. (2011a) en una población de escolares se observó por cada 1 ng/mL que incrementaba la vitamina D, los niveles de triglicéridos disminuían 0.857 mg/dL. Otros estudios también han demostrado que cuando existe deficiencia de vitamina D, aparece una elevación de los niveles de VLDL-c y triglicéridos, así como una disminución de los niveles de HDL-c (Ginsberg y col., 2005; Kim y col., 2008), lo que significaría que los niños con bajos niveles de vitamina D estarían, a largo plazo, en riesgo de desarrollar enfermedad cardiovascular.

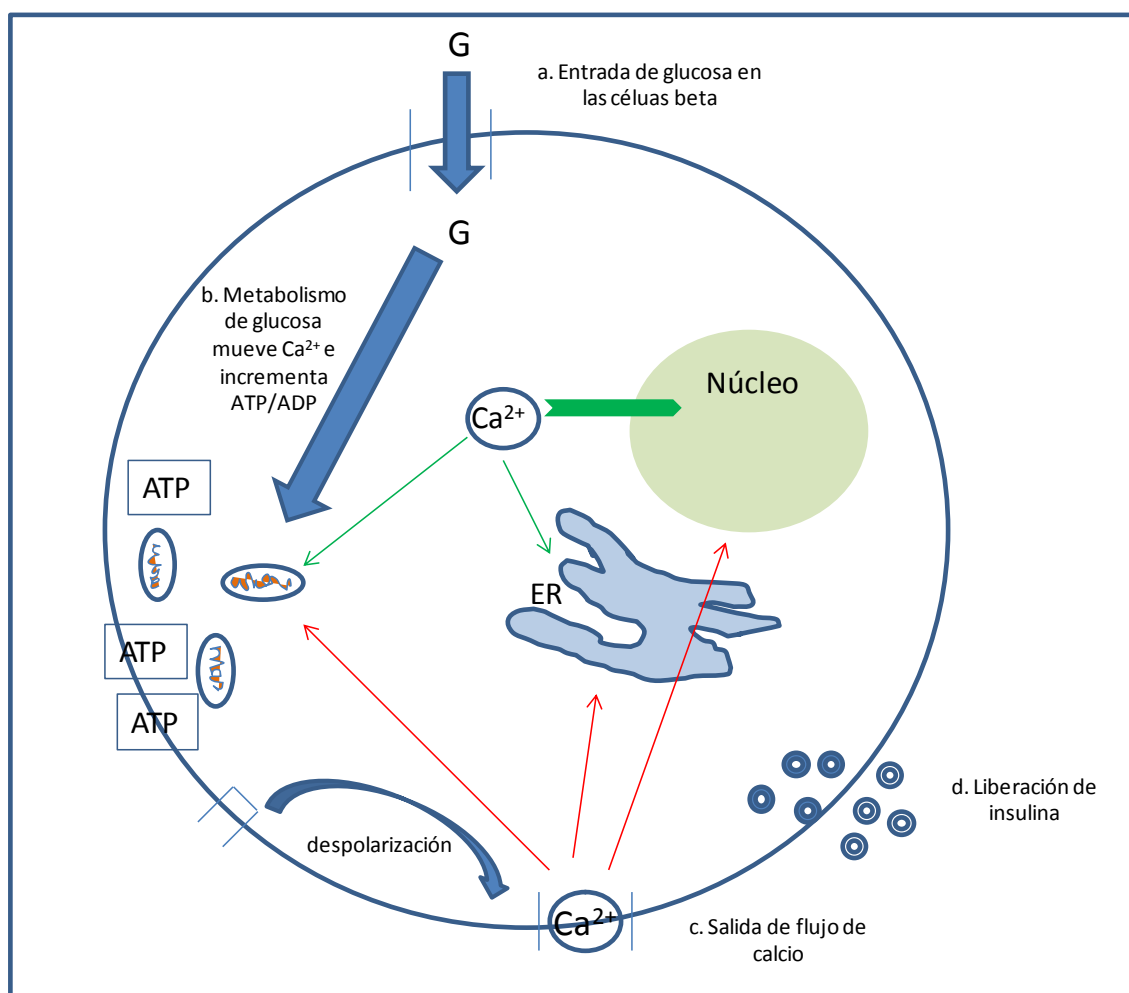
e) Glucemia y diabetes

El flujo de calcio a través de las membranas celulares es importante para el calcio intracelular y las citoquinas proinflamatorias (Eizirik y col., 2008) ya que cambios en la expresión, regulación, y funciones de los canales iónicos pueden afectar el flujo del mismo dentro de las células β pancreáticas (Collins y col., 2010). La acción de las citoquinas está ligada a este flujo, sugiriendo que la citoquina (IL-1) podría alterar este flujo a través de la membrana de la célula β produciendo así disfunción de la célula β o toxicidad (Ramadan y col., 2011). Así mismo, la distribución y movimiento del calcio al entrar en las células β son necesarios para el normal funcionamiento de los islotes pancreáticos (Satin, 2000; Wolf y col., 1989).

Las células del tejido pancreático (células β) expresan la 1α -hidroxilasa, receptor de la vitamina D y las proteínas de unión del calcio dependientes de vitamina D, la cual está involucrada en la secreción de insulina (Morrisey y col., 1975; Johnson y col., 1994a). La entrada de calcio inicia el proceso de exocitosis de vesículas intracelulares que almacenan la insulina; por lo que el desarrollo de hiperinsulinemia sería una de las posibles causas de la asociación entre la hipertensión y diabetes (Wollheim y col., 1978; Wollheim y col., 1981).

El mecanismo por el cual la vitamina D participa en la secreción de insulina se debe al aumento en la concentración de calcio intracelular (Sergeev y Rhoten, 1995), facilitando la conversión de proinsulina a insulina, ya que permite el anclaje de las endopeptidasas calcio-dependientes de las células β (Chiu y col., 2004; Boucher, 1998) regulando así la glucólisis (Boucher, 1998).

Figura 2. *Estímulo-secreción de acoplamiento en las células beta pancreáticas*



En relación al efecto de lácteos sobre la diabetes, en algunos estudios se ha observado que la ingesta de lácteos en general (Araújo y James, 2009), y leche en particular, (Kwon y col., 2010), así como el consumo de productos lácteos bajos en grasa (Malik y col., 2010) se asocian con una menor prevalencia de diabetes

En relación al efecto de la vitamina D y la glucemia, algunos estudios han observado que en sujetos resistentes a la insulina presentaron una asociación positiva entre los niveles séricos de vitamina D y la concentración de insulina, y se observó un efecto negativo entre la deficiencia de vitamina D y las células beta-pancreáticas (Chiu y col., 2004). En otro estudio se observó que la administración de 2000 UI/día de vitamina D redujo de forma significativa el desarrollo de diabetes mellitus tipo 2 (Gilaberte y col., 2011). Además, en otro estudio se observó que la baja ingesta de vitamina D incrementaba el riesgo de diabetes (Simpson y col., 2011), dato similar a lo observado por otro autor donde la baja ingesta de vitamina D incrementaba el riesgo de diabetes mellitus en niños (Galli-Tsinopoulou y col., 2009). Además, en otro estudio se observó que los niños de un año de edad deficientes en vitamina D presentaban un riesgo de desarrollar diabetes tipo I cuatro veces mayor que los niños con niveles suficientes en vitamina D (Hyppönen y col., 2001).

MATERIAL Y MÉTODOS

4. MATERIAL Y MÉTODOS

3.6. Material

El diseño de este estudio es no experimental, transeccional y de tipo correlacional transversal.

La presente investigación se realizó en un colectivo de 505 escolares (259 varones y 246 mujeres), con edades comprendidas entre 8 y 13 años (4º, 5º y 6º de primaria), procedentes de diversas poblaciones españolas: A Coruña, Barcelona, Madrid, Sevilla y Valencia.

El estudio se ha realizado en 10 centros escolares públicos, dos centros por provincia. La selección de los colegios se llevó a cabo por nuestro equipo investigador, teniendo en cuenta los siguientes requisitos:

Pertenecer a la provincia seleccionada.

Ser colegios públicos con educación primaria.

Encontrarse dentro de zonas residenciales similares, para que los escolares fueran de un nivel socioeconómico similar.

La primera fase del proceso de selección consistió en contactar, de forma aleatoria, telefónicamente con los directores de algunos centros educativos de las provincias objeto de estudio. Inicialmente se contactó con 2 colegios por provincia, pero tras rechazar ser informados o tras la entrevista inicial, la participación algunos centros se fueron haciendo nuevos contactos.

En la primera entrevista, se le expuso al director el objetivo del estudio, así como sus características e importancia, solicitándole, a su vez, la autorización para su realización. Esta entrevista fue realizada en 30 colegios (Cuadro 3).

La segunda fase consistió en otra reunión con el Consejo Escolar, para explicarles también a ellos en qué consistía el estudio y para que dieran el visto bueno para la realización del mismo.

Como resultado de esta última reunión, aceptaron participar 10 colegios, 2 por provincia. El porcentaje final de participación de los colegios, respecto al número de contactos iniciales, se muestra en el Cuadro 3.

Cuadro 3. Colegios contactados y que finalmente se incluyeron en el estudio.

Provincia	Número de colegios contactados	Número de colegios que aceptaron realizar la entrevista	Porcentaje inicial de aceptación de interesados (%)	Porcentaje final de participación (%)
A Coruña	7	4	57,1	28
Barcelona	12	9	75	16,7
Madrid	10	7	70	20,0
Sevilla	8	6	75	25,0
Valencia	6	4	66,7	33,3
Total	43	30	69,7	33,3

Una vez realizada la selección de los colegios y conseguida la aceptación del director y del consejo escolar de los mismos, los padres de los escolares con edades comprendidas entre 8 y 13 años fueron citados a una reunión en la que se les explicó el estudio que se iba a realizar, se respondió a sus preguntas y se solicitó su autorización firmada para la realización del mismo. Esta autorización forma parte de los criterios de inclusión en el estudio y de normativa establecida por el Comité Ético de la Facultad de Farmacia de la Universidad Complutense de Madrid.

3.6.1. Criterios de inclusión

Los escolares estudiados debían cumplir los siguientes criterios para su inclusión en el estudio:

Participación voluntaria y autorización firmada de los padres o tutores legales del escolar.

Edad comprendida entre 8 y 13 años.

Estar libre de enfermedades (endocrinas, metabólicas...) que puedan modificar la ingesta o utilización de los nutrientes.

No estar tomando habitualmente fármacos que puedan modificar la ingesta, utilización o necesidades de nutrientes.

3.6.2. Criterios de exclusión

Ausencia de autorización firmada por parte de los padres o tutores legales.

Inasistencia al centro los días concertados para hacer las pruebas o entrevistas.

Presencia de enfermedades (endocrinas, metabólicas...) que pudieran contribuir a modificar la ingesta o utilización de los nutrientes.

Consumo de fármacos que pudieran interferir en los resultados del estudio.

Estar fuera del rango de edad marcado en el estudio.

De esta manera, a partir de la muestra inicial de estudio que quedó constituida por 505 escolares, de los cuales 379 escolares tuvieron datos del registro de actividad física, 490 escolares tuvieron los datos del registro dietético, 492 escolares datos del registro de antropometría, 327 escolares datos del registro socio-sanitarios, y 487 escolares datos del registro de hematología y bioquímica completos.

3.7. Métodos

Para la recopilación de la información de los escolares que aceptaron participar en el estudio se aplicaron diferentes cuestionarios, que fueron cumplimentados por los padres o tutores. Además, se concertó con el centro escolar y con los padres de los escolares los días en los que se llevarían a cabo los distintos estudios y se explicaron los requisitos necesarios para la realización de los mismos. A partir de estos estudios, se han evaluado los siguientes aspectos:

Datos socio-sanitarios

Datos de actividad física

Datos dietéticos

Datos antropométricos

Datos hematológicos y bioquímicos

3.7.1. Estudio socio-sanitario

Para la obtención de los datos sanitarios y socioeconómicos del escolar y su familia se aplicó un cuestionario que debía ser cumplimentado por los padres o tutores del niño (Anexo 3). En dicho cuestionario se recogieron, entre otros, los siguientes aspectos:

3.7.1.1. Estudio sanitario del escolar

Se recogió información sobre el padecimiento de enfermedades y el consumo de fármacos, además se recogió información sobre antecedentes sanitarios del mismo (Anexo 3).

También se procedió a tomar la **tensión arterial del escolar**, medida que se realizó siguiendo las indicaciones de la OMS (1987), utilizando un brazalete que cubriera los 2/3 de la longitud de la parte superior del brazo del niño y que fuera lo bastante largo para que la bolsa interior abarcara los dos tercios de su circunferencia en el punto medio entre el acromion y el olécranon. Se utilizó esfigmomanómetro

digital Boso Compact 2 (Bosch + Sohn GMBH U. CO. Jungingen Germany). La medida fue hecha con el escolar sentado y en el brazo derecho, que debía estar situado a la altura del corazón. Además, la medición se llevó a cabo en condiciones basales, es decir, evitando situaciones de estrés o ansiedad que pudieran afectar las condiciones de la medición, manteniendo la temperatura de la habitación entre 20 y 22°C. El dato final corresponde al promedio de tres mediciones, que se realizaron con un intervalo de al menos 5 minutos.

La hipertensión arterial en niños y adolescentes varía según la edad, la talla y el sexo, por lo que es necesario referirla a tablas percentiladas de la presión arterial respecto a la edad, sexo y estatura (Grupo Colaborativo Español, 1995; Falkner y Gidding, 2008).

Para el **diagnóstico de hipertensión arterial** en la infancia y la adolescencia los criterios fueron:

Presión arterial normal: tensión sistólica y diastólica $\leq P90$ según sexo, edad y estatura.

Prehipertensión: presión arterial diastólica o sistólica $\geq P90$ y $\leq P95$.

Hipertensión arterial: presión arterial sistólica o diastólica $\geq P95$.

3.7.1.1.1. Estudio sanitario de los padres

Se recopiló información sobre, el peso, la talla y el consumo de tabaco de los progenitores (Anexo 3).

3.7.1.1.2. Hábito tabáquico de los padres

Se preguntó si fumaba el padre o la madre y el número de cigarrillos consumidos al día (Anexo 3). Se consideró fumador la persona que fumaba a diario por lo menos un cigarrillo (OMS, 1998). Para realizar el análisis del hábito tabáquico de los padres las respuestas se agruparon en tres categorías en función de que la madre fumara o no, de que fumara el padre o no y de que ambos padres fumaran.

3.7.1.1.3. Nivel educativo de los padres

Se utilizó un cuestionario que recogía información sobre el nivel de estudios de los padres (Anexo 3).

Se preguntó sobre los estudios con los que la madre y el padre contaban (Anexo 3) y se realizó la siguiente clasificación: sin estudios, inferiores a primarios, primarios, bachillerato, formación profesional, diplomatura, licenciatura y postgrado.

Para facilitar el manejo de los resultados, se agruparon las categorías en tres niveles: bajo, medio y alto.

Nivel bajo: en él se incluyeron a los padres sin estudios, con estudios primarios (EGB) sin concluir o concluidos.

Nivel medio: se incluyeron a los padres con estudios de bachillerato (BUP) o formación profesional (FP).

Nivel alto: se incluyeron a los padres con estudios universitarios de grado medio (Diplomatura) o superior (Licenciatura y Postgrado).

3.7.1.1.4. Situación ponderal de los padres

Se les preguntó a los padres información sobre su peso y talla (Anexo 3) y se obtuvo el valor del IMC de cada uno de ellos.

Con la finalidad de estudiar este aspecto se obtuvo información de 460 niños (para los datos de la madre) y de 431 niños (para los datos del padre).

3.7.2. Estudio de la actividad física

Para conocer el grado de actividad que realizaba el escolar y poder determinar su coeficiente de actividad se solicitó a los padres cumplimentar un cuestionario (Ortega y col., 2006a) (Anexo 1), donde se registraban diversas actividades, debiendo indicar el tiempo diario (en una media de 24 horas) dedicado a cada actividad (dormir, comer, jugar, etc.). Con los datos obtenidos del cuestionario se estableció el tiempo

(horas) dedicado al reposo, y a la realización de actividades muy ligeras, ligeras, y moderadas.

Posteriormente, las horas empleadas para cada actividad fueron multiplicadas por los factores correspondientes (reposo por 1, actividad muy ligera por 1.5, ligera por 2.5, y moderada por 5), cuya suma y división posterior por 24 permitió obtener un coeficiente de actividad individual, reflejo del grado de actividad desarrollada para cada escolar (OMS, 1985).

Este coeficiente llamado coeficiente de actividad física individual (CAFI), se utilizó para obtener el coeficiente de actividad física (AF) (Cuadro 4) y así poder estimar el gasto energético y a partir de esto juzgar la ingesta energética de acuerdo con las ecuaciones de la IOM (2005b).

Ecuaciones para estimar el gasto energético teórico para niños y niñas de 3 a 18 años.

Niños 3 a 18 años

$$\text{GET}=114-(50.9 \times \text{edad [años]}) + \text{AF} \times ((19.5 \times \text{peso [kg]} + (1161.4 \times \text{talla[m]}))$$

Niñas 3 a 18 años

$$\text{GET}=389.2-(41.2 \times \text{edad [años]}) + \text{AF} \times ((15.0 \times \text{peso [kg]} + (701.6 \times \text{talla[m]}))$$

Cuadro 4. Coeficiente de actividad física de niños y adolescentes para utilizar en las ecuaciones de cálculo de GET en niños de 3 a 18 años.

Categoría de actividad	Coeficiente de AF	
	Niños 3 a 18 años	Niñas 3 a 18 años
Sedentario (CAFI 1.0 - < 1.4)	1.00	1.00
Poco activo (CAFI 1.4 - < 1.6)	1.12	1.18
Activo (CAFI 1.6 - < 1.9)	1.24	1.35
Muy activo (CAFI 1.9 - < 2.5)	1.45	1.60

CAFI: Coeficiente de actividad física individual. (IOM, 2005b).

3.7.3. Estudio dietético

Para conocer el consumo de alimentos y bebidas de los escolares se empleó un cuestionario de “Registro del Consumo de Alimentos” (Ortega y col., 2006a) (Anexo 4), en el que los padres o tutores del escolar debían anotar, durante 3 días consecutivos, uno de los cuales debía ser domingo (de domingo a martes), todos los alimentos y bebidas consumidos por el escolar tanto dentro como fuera del hogar.

Este es un método prospectivo, indirecto y cuantitativo en el cual para estimar la variación intraindividual del sujeto, aproximarse con precisión a la ingesta habitual, cubrir la variación entre semanas y disminuir la variabilidad entre los días de la semana (laborables y festivos) (Arija y Fernández, 2000).

Para ello, los padres o tutores fueron instruidos de manera clara y concisa sobre el modo de cumplimentar el cuestionario, debiendo anotar no solo el tipo de alimento y bebida consumida por el escolar, sino también la cantidad ingerida, pesándolos si esto era posible, o utilizando medidas caseras.

Todas las cantidades de alimentos y bebidas consumidas fueron expresadas en gramos/persona/día.

3.7.3.1. Validación del cuestionario dietético

Para validar los resultados del estudio dietético, se comparó la ingesta energética obtenida con el gasto energético teórico. Ambos valores deben coincidir, en caso de que el escolar no esté ganando o perdiendo peso, salvo cuando existe una infravaloración o sobrevaloración de la ingesta (Black y col., 1991).

El porcentaje de discrepancia en lo declarado se determinó utilizando la siguiente fórmula:

$$[(\text{Gasto energético}-\text{Ingesta energética}) \times 100/\text{Gasto energético}].$$

A partir de esta ecuación, un valor negativo indica que la ingesta energética declarada es mayor que el gasto energético total cuantificado (probable sobrevaloración), mientras que un valor positivo, denota que la ingesta energética declarada es menor que el gasto energético total, indicando una probable infravaloración (Ortega y col., 1995; Ortega y col., 1997).

Las ingestas recomendadas de tiamina, riboflavina y niacina, se calcularon en función de la ingesta energética, estableciéndose en 0.4, 0.6 y 6.6 mg/1000 kcal ingeridas de cada una de estas vitaminas, respectivamente.

3.7.3.2. Análisis de la información dietética

En el análisis de la dieta se procedió a calcular las raciones consumidas de los diferentes grupos de alimentos número de comidas y distribución calórica, la ingesta de nutrientes, la adecuación de la ingesta de energía y nutrientes a la cobertura de las ingestas recomendadas y diferentes indicadores de la calidad de la dieta.

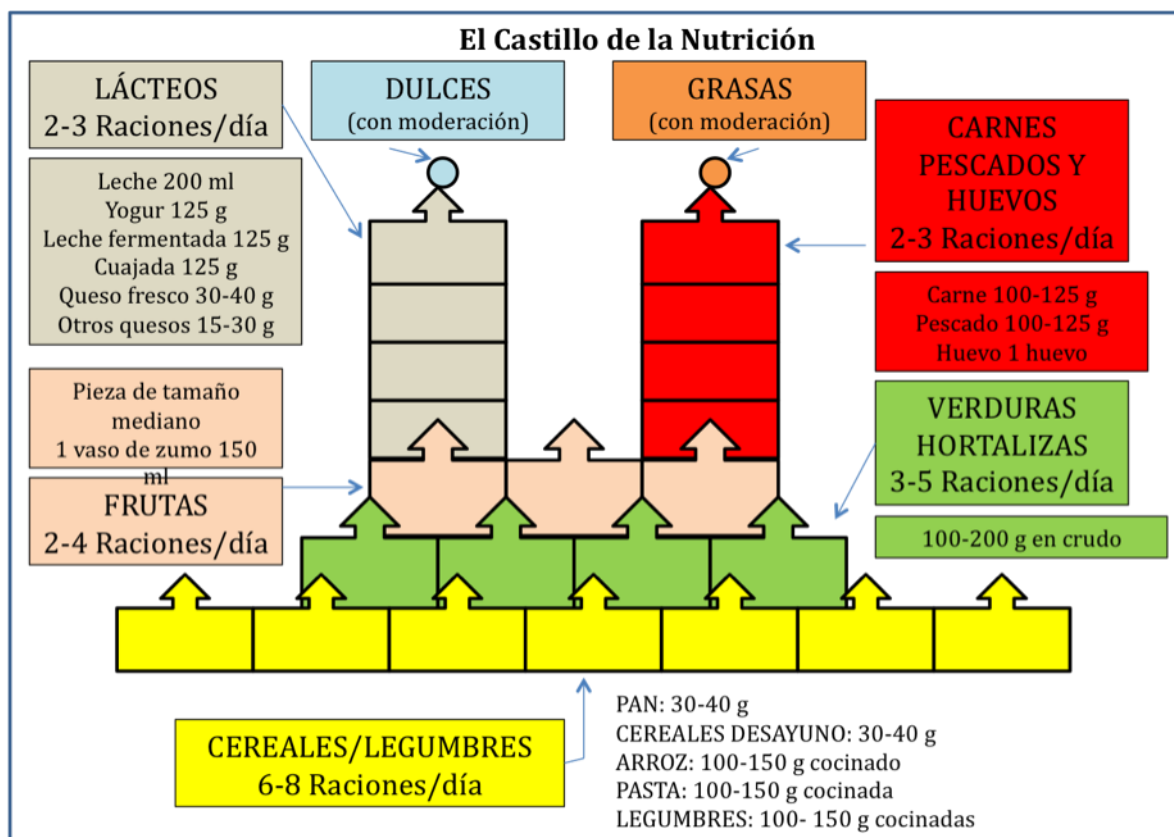
3.7.3.2.1. Raciones consumidas de los diferentes Grupos de Alimentos

Para calcular las raciones diarias consumidas de los diferentes grupos de alimentos por los escolares, se han dividido los gramos consumidos del alimento por el tamaño de su ración, tomando como referencia los tamaños de raciones medias establecidos en el “El Castillo de la Nutrición” (Ortega y col., 2010b).

Una vez calculado el número de raciones diarias consumidas de cada grupo alimentario, se compararon las mismas con las raciones mínimas recomendadas en la

guía de alimentación para población infantil española “El Castillo de la Nutrición” (Ortega y col., 2010b) (Figura 3).

Figura 3. Raciones recomendadas y tamaños de ración de los diferentes grupos de alimentos para población infantil “El Castillo de la Nutrición”



(Ortega y col., 2010b)

3.7.3.2.2. Comidas y distribución calórica de la dieta a lo largo del día

Además de intentar que la dieta infantil incluya todos los tipos de alimentos en las debidas proporciones, debe existir una adecuada frecuencia y distribución de comidas a lo largo del día, utilizando en la infancia, la pauta recomendada para la población general, que es de 4-5 comidas diarias (Requejo y Ortega, 2006; Muñoz, 2008), de forma que la ingesta calórica de la ración diaria del desayuno sea del 20-25% de las kilocalorías totales del día, del 10-15% la de media mañana, 25-30% la comida, 10-15% la merienda y 25-30% la cena (Hernández, 1999; Requejo y Ortega, 2006).

3.7.3.3. Determinación de la ingesta de energía y nutrientes

Una vez conocido el consumo de alimentos y bebidas, se calculó su contenido en energía y nutrientes mediante el empleo del programa informático para la valoración de dietas y gestión de datos de alimentación, DIAL (Ortega y col., 2004), que cuenta en su base de datos con las Tablas de Composición de Alimentos (Ortega y col., 2004a).

3.7.3.3.1. Energía

Se calculó a partir de las cantidades ingeridas de alcohol, proteína, lípidos e hidratos de carbono, utilizando para ello los factores de conversión propuestos por la Organización de las Naciones Unidas para la Agricultura y la Alimentación (FAO, 2003).

Cuadro 5: Factores de conversión energética para los distintos nutrientes.

	Valor Energético Considerado
Proteínas	4 kcal/g
Lípidos	9 kcal/g
Hidratos de Carbono	4 kcal/g
Alcohol	7 kcal/g
Fibra	2 kcal/g

La energía es necesaria para diversas funciones incluyendo la respiración, circulación, metabolismo, transmisión nerviosa, actividad física, síntesis de proteínas y mantenimiento de la temperatura corporal. La energía es aportada a partir de los hidratos de carbono, proteínas, grasas y alcohol de la dieta. El balance energético de un individuo depende de su ingesta energética y del gasto energético (IOM, 2005b).

El desequilibrio energético en la alimentación del niño puede tener consecuencias negativas para su salud. Una baja ingesta de energía llevaría a la utilización de proteínas corporales como fuente de calorías y una ingesta excesiva al

almacenaje de la energía en forma de grasa, lo que podría ocasionar cambios en el peso corporal, con la posible aparición de sobrepeso y obesidad (Lucas y Feucht, 2009; Varela y Ávila, 2006; IOM, 2005b).

3.7.3.3.2. Fibra

Fibra: expresada como g/100g de porción comestible.

3.7.3.3.3. Macronutrientes

Proteínas: expresadas en g/100g de porción comestible.

Lípidos: expresados como g/100g de porción comestible.

Ácidos grasos saturados: expresados como g/100g de porción comestible.

Ácidos grasos monoinsaturados: expresados como g/100g de porción comestible.

Ácidos grasos poliinsaturados: expresados como g/100g de porción comestible.

Colesterol: expresados como mg/100g de porción comestible.

Hidratos de Carbono: expresados como g/100g de porción comestible. Se refiere por un lado, a los hidratos de carbono disponibles, es decir, la suma de los azúcares digestibles (monosacáridos, disacáridos, y oligosacáridos) y complejos (almidón, glucógeno y dextrinas); y por otro lado, a los hidratos de carbono no disponibles (fibra).

Azúcares sencillos: expresados como g/100g de porción comestible (Ortega y col., 2010a; WHO, 2003).

3.7.3.3.4. Micronutrientes

Vitaminas

Tiamina (B₁, mg/100g de porción comestible).

Riboflavina (B_2 , mg/100g de porción comestible).

Niacina expresada como equivalentes de niacina/100g de porción comestible, teniendo en cuenta la contribución del triptófano: Equivalentes de niacina (mg)= niacina (mg) + [Tri (mg)/60].

Piridoxal (B_6 , mg/100g de porción comestible). Es la suma de piridoxal, piridoxamina y piridoxina.

Folatos: (μg Eq folato dietético/100g de porción comestible). Eq de folato dietético (μg = folato del alimento (μg) + [1.7 x ácido fólico añadido (μg)]).

Cianocobalamina (B_{12} , μg /100g de porción comestible).

Ácido Ascórbico (vitamina C, mg/100g de porción comestible). Incluye el ácido ascórbico más el ácido dehidroascórbico.

Ácido Pantoténico (mg/100g de porción comestible).

Biotina (μg /100g de porción comestible).

Vitamina A expresada como equivalentes de retinol, se considera además del retinol la contribución de los carotenos: Eq Retinol (μg)= μg retinol + [μg β carotenos (de leche y derivados)/2] + [μg β carotenos (del resto de los alimentos)/6].

Vitamina D expresada como colecalciferol (μg /100g de porción comestible). Es la suma de ergocalciferol (vitamina D_2) y colecalciferol (vitamina D_3).

Vitamina E expresada como Eq de α -tocoferol/100g de porción comestible. Vitamina E (mg α -tocoferol)= α -tocoferol + (0.4 x β -tocoferol) + (0.1 x γ -tocoferol) + (0.01 x δ -tocoferol) + (0.3 x α -tocotrienol) + (0.05 x β -tocotrienol) + (0.01 x γ -tocotrienol).

Vitamina K (μg /100g de porción comestible).

Minerales

Calcio (Ca, mg/100g de porción comestible).

Fósforo (P, mg/100g de porción comestible).

Hierro (Fe, mg/100g de porción comestible).

Yodo (I, µg/100g de porción comestible).

Magnesio (Mg, mg/100g de porción comestible).

Selenio (Se, µg/100g de porción comestible).

Sodio (Na, mg/100g de porción comestible).

3.7.3.4. Adecuación de energía y nutrientes a las coberturas de las IR

Para la valoración de la adecuación de la dieta, se emplearon las Tablas de Ingestas Recomendadas de Energía y Nutrientes para la población española (Departamento de Nutrición., 2004a), teniendo en cuenta la edad y el sexo de los individuos objeto de estudio.

Las ingestas recomendadas incluyen un margen de seguridad que cubre las variaciones interindividuales, por lo que no necesariamente aquellas dietas con menores aportes de nutrientes pueden provocar estados de desnutrición (Navia y Ortega, 2006). Así mismo, para valorar más adecuadamente el aporte insuficiente de nutrientes es común utilizar el valor de 2/3 de las IR como límite arbitrario de adecuación, por debajo del que se consideraría un factor de riesgo para el nutriente específico (Earl y Borra, 2001).

El requerimiento de energía estimado es definido como el promedio de la ingesta de energía para mantener el balance de energía en un individuo y debe cubrir las necesidades para mantener el metabolismo basal, termogénesis, el efecto térmico

propio de los alimentos, la actividad física y en el caso de los niños debe cubrir las necesidades asociadas al crecimiento (IOM, 2005b).

El requerimiento de energía en los niños se obtuvo mediante el cálculo del gasto energético teórico (GET) con las ecuaciones propuestas por el IOM (2005a), tal y como ya se explicó en el apartado Estudio de la actividad física.

3.7.3.4.1. Ingestas dietéticas de referencia (IR) de calcio (mg/día) y de vitamina D (µg/día)

Se consideraron como IR de calcio para niños de 8 a 9 años 1000 mg/día y para los niños de 9 años a 13 años 1300 mg/día (IOM, 2011).

Se consideró como IR de vitamina D una cantidad de 5 µg (Departamento de Nutrición, 2004a).

3.7.3.4.2. Otros indicadores de calidad de la dieta

Además de analizar la adecuación de energía y nutrientes de la dieta, calculando la contribución de la ingesta a la cobertura de las ingestas recomendadas (%), o del gasto energético estimado (%), se ha estudiado la calidad de la misma mediante el cálculo de los siguientes parámetros:

Perfil calórico: porcentaje de energía respecto al total aportado por los macronutrientes (proteínas, hidratos de carbono y grasas) (Cuadro 6).

Ingesta de fibra: Con respecto a la fibra, aunque hay distintas recomendaciones al respecto, parece que la forma más apropiada para determinar la cantidad diaria adecuada para niños es sumar de 5 a 10 gramos a la edad de los niños (en años) (Williams y col., 1995; Varela y Ávila, 2006; Muñoz, 2008).

Perfil lipídico: porcentaje de energía aportado por los diferentes tipos de ácidos grasos (saturados, monoinsaturados y poliinsaturados), respecto al total de la energía ingerida con la dieta siendo un indicador de la calidad de la grasa (Cuadro 6).

Los lípidos, en la dieta del niño deben de representar del 30 al 35% del aporte energético total (Fleta, 1997; USDA, 2005; AESAN, 2005b; Thompson y col., 2008; Ortega y col., 2010a). Se permite consumir hasta un 35% de lípidos si se utiliza habitualmente aceite de oliva en la dieta, que es una práctica común en los países mediterráneos (Arija y Cucó, 2008; Ortega y col., 2010a). Éstos requerimientos se han establecido para la población a partir de los dos años de edad, sin hacer ninguna distinción por grupo de edad y sexo (Mataix y Aranceta, 2002; IOM, 2005b; Hidalgo y Guemes, 2007; Ortega y col., 2010a).

Cuadro 6: Perfiles calórico y lipídico recomendados para población española.

Datos dietéticos	Objetivo
Perfil calórico	
Proteínas (% energía)	10-15%
Grasa (% energía)	30-35%
Hidratos de carbono (% energía)	>50%
Perfil lipídico	
Ácidos grasos saturados (AGS) (% energía)	<7%
Ácidos grasos poliinsaturados (AGP) (% energía)	2,7-7,5%
Ácidos grasos monoinsaturados (AGM) (% energía)	Resto de la grasa

(Ortega y col., 2004a).

3.7.4. Estudio antropométrico

Los datos antropométricos fueron recogidos siguiendo las normas de la OMS (1995). Estas medidas fueron realizadas en los respectivos colegios, en una habitación habilitada para esta actividad, a primera hora de la mañana, con el niño descalzo y en ropa interior.

Para evitar posibles errores producidos en la determinación, las medidas antropométricas fueron realizadas por la misma persona, previamente entrenada en

las técnicas de medición, y por triplicado, considerando el valor medio de las mismas como el valor final (Anexo 2). Las medidas tomadas fueron las que se describen a continuación:

3.7.4.1. Peso corporal

La medición se realizó a primera hora de la mañana, debiendo estar el escolar descalzo y en ropa interior. Esta técnica se realiza colocando al individuo en el centro del plano horizontal de la balanza y en posición vertical siguiendo las normas de la Organización Mundial de la Salud (OMS, 1995). Para su medición se utilizó una báscula digital electrónica (modelo SECA ALPHA, GMBH & Co., Igny, France) (rango: 0.1-150 kg) (precisión 100 gramos). Para valorar el peso se utilizaron tablas de referencia de Hernández y col., (1988).

3.7.4.2. Talla

Esta medida se realizó con el escolar en posición erecta, con los talones, las nalgas y la parte media superior de la espalda en contacto con el eje vertical del estadiómetro, los brazos extendidos paralelos al cuerpo, es decir, colgando a lo largo de los costados con las palmas dirigidas hacia los muslos, con los pies unidos por los talones formando un ángulo de 45° y con la cabeza colocada siguiendo el plano horizontal de Frankfort (línea imaginaria que une el borde inferior de la órbita de los ojos y el superior del meato auditivo externo, perpendicular al eje del tronco). En el momento de la lectura el escolar hace una inspiración profunda a fin de compensar el acortamiento de los discos intervertebrales, deslizándose la pieza horizontal y móvil del estadiómetro hasta contactar con la cabeza, presionando ligeramente el pelo. Para esta medida se utilizó un estadiómetro digital HARPENDEN (Pfiffter, Carlstadt, N.J.USA) (rango: 70-205 cm, precisión de 1mm). Para valorar la talla se utilizaron tablas de referencia de Hernández y col., (1988), considerando como valor de referencia tanto para los niños como para las niñas el P₅₀ y la DS con respecto a la edad.

3.7.4.3. Circunferencias

Se tomaron circunferencias utilizando una cinta métrica inextensible de acero marca HOLTAIN (rango 0-150 cm, precisión de 1mm).

Circunferencia de cintura

Esta medida es un buen indicador de obesidad central (grasa visceral), con utilidad clínica y epidemiológica y de mayor sensibilidad que los pliegues cutáneos (Piazza, 2005). Se mide entre la línea directa entre el margen costal inferior y la cresta ilíaca (espina ilíaca anterosuperior) en bipedestación (Rubio y col., 2007).

Se clasificaron a los niños de acuerdo con la presencia o no de obesidad central con respecto a la circunferencia de cintura ($>P_{90}$).

Circunferencia de la cadera

Esta medida se realizó con el escolar de pie, tomada en el punto de máxima circunferencia sobre las nalgas, colocando la cinta métrica de manera horizontal al suelo (OMS, 1995).

Circunferencia del brazo

Se midió para estimar la proporción de grasa y masa magra del cuerpo (Hernández, 2001). Es un indicador de uso frecuente, por ser sensible a los cambios en los compartimentos graso y muscular. Utilizado, además para la valoración de la masa muscular. Para obtener la circunferencia del brazo se midió, en primer lugar, la longitud del brazo derecho, que se tomó con el niño de pie y con el codo flexionado. Se midió la distancia entre la punta del hombro (acromion) y la cabeza del radio (olécranon). Posteriormente, con el brazo del escolar extendido, se midió la circunferencia en la parte media del brazo, con la cinta métrica en posición horizontal.

3.7.4.4. Pliegues cutáneos

Los pliegues cutáneos son útiles en la valoración de la cantidad de tejido adiposo subcutáneo y son indicadores de la masa grasa corporal. Los pliegues cutáneos considerados como aquellos que mejor reflejan la grasa corporal son los situados sobre el tríceps y el bíceps (tricipital y bicipital), por debajo de la escapula (subescapular), por encima de la cresta ilíaca (suprailíaca) y sobre la parte superior del muslo (Hernández, 2001; Hammond, 2009).

De estos pliegues, en el presente estudio se midió únicamente el tricipital (PT). Para su medición se utilizó un lipocalibre, marca HOLTAIN LTD. CRYMYCH UK, de presión constante y de 10 g/mm² de superficie de contacto (rango 0-39 mm; precisión: 0,2 mm). La medición se realizó en el lado derecho del cuerpo. Para realizar la medición del PT se colocó al niño de pie y se identificó el punto medio entre el acromion y el olécranon en el brazo derecho, con el codo flexionado. Una vez identificado el punto medio, se extendió el brazo del niño y se procedió a realizar la medición, para lo que se tomó el pliegue por la parte posterior del brazo (músculo tricipital), colocándolo entre los dedos pulgar e índice con la mano izquierda y situando el lipocalibre aproximadamente a 1 cm de los dedos. Sin quitar los dedos durante la medición, se tomó la lectura del pliegue a los 3 segundos de colocar el lipocalibre. Para la determinación del pliegue se midió el espesor del pliegue de la piel, evitando incluir el músculo, expresando la medida en milímetros (mm).

A partir de estos parámetros se calcularon los siguientes indicadores de composición corporal:

3.7.4.5. Índice de masa corporal (IMC)

Desde el punto de vista estadístico se ha visto que es el mejor indicador del estado nutricional por correlacionar con el grado de adiposidad del sujeto (Muzzo, 2003). Este índice fue calculado a partir de las medidas de peso y talla según la fórmula del Índice de Quetelet (Durnin y Fidanza, 1985).

Índice de Masa Corporal $IMC = \text{peso (kg)} / \text{talla (m}^2\text{)}$

Se clasificó el IMC según los criterios de punto de corte de Hernández, que considera delgadez el percentil <25; normalidad al percentil <85; sobrepeso al percentil >85 y obesidad al percentil >97 (Hernández y col., 1988).

A partir del IMC se calcularon:

Porcentaje de desviación del IMC (%IMC) respecto al percentil 50 de la población de referencia (Cole y col., 2005).

Puntuación Z o “Z-score” otra manera de interpretar los datos obtenidos es haciendo uso de la puntuación típica (P.T. o Z-score), que permite conocer el múltiplo o fracción de desviaciones estándar que un individuo se separa de la media; este Z-score es obtenido de los valores de las medias o medianas y de las desviaciones estándar (del patrón de referencia o estándar), según la fórmula:

$$\text{Z-IMC} = (\text{A-B})/\text{DS}$$

Donde:

A: valor de un determinado niño.

B: percentil 50 (P50) obtenido de una muestra representativa.

DS: desviación estándar obtenida de una muestra representativa.

Los P50 y las DS se han obtenido de los datos de Hernández y col., (1988) correspondientes a una muestra representativa de escolares españoles.

3.7.4.6. Índice cintura/cadera (IC/Ca)

Proporciona información sobre la distribución de la grasa corporal. Es un indicador de adiposidad central que diferencia entre la obesidad androide y la obesidad ginecoide, siendo también válida su utilización en niños (Freedman, 1989). Se relaciona con numerosas alteraciones metabólicas como RI, riesgo cardiovascular y elevación de los niveles de ácidos grasos libres (Liu y col., 2011). Se calculó mediante la siguiente fórmula:

$$\text{IC/Ca} = \text{Circunferencia de cintura (cm)} / \text{Circunferencia de cadera (cm)}.$$

3.7.4.7. Índice cintura/altura (ICA)

Es de fácil obtención clínica, y a diferencia de la cintura, tendría como ventaja valores únicos de referencia independientemente del sexo y la edad. Es considerado un buen indicador de la adiposidad, así como de riesgo cardiovascular en adultos y niños. Se consideran con riesgo los niños con un índice mayor a 0.5 (Ashwell, 2009; Panjikkaran y Kumari, 2009). Se calculó según la siguiente fórmula:

$$\text{ICA} = \text{Circunferencia de la cintura (cm)} / \text{Altura (cm)}.$$

En términos globales se considera normal por debajo de 0.5 para hombres y mujeres. Entre 0.5 y 0.6 se considera riesgo moderado y riesgo importante por encima de 0.6 (Urbano, 2009.)

3.7.4.8. Composición corporal

Se analizó la adecuación de las reservas grasas y proteicas, para ello se calcularon las áreas grasas y musculares braquiales a partir de las siguientes fórmulas (Gurney y Jellife, 1974):

$$\text{Área total del brazo (ATB)} = C^2 / (4\pi)$$

$$\text{Área muscular del brazo (AMB)} = [C - (PT\pi)]^2 / (4\pi)$$

$$\text{Área grasa del brazo (AGB)} = \text{ATB} - \text{AMB}$$

Donde C es el perímetro del brazo en extensión (cm) y PT (cm).

Como referencia se consideraron los valores de AMB y AGB (considerando el P50 como punto de referencia) de Marrodán y col. (2009).

3.7.5. Estudio hematológico y bioquímico

Las muestras de sangre fueron obtenidas en las propias instalaciones de los centros educativos en los que se llevó a cabo el estudio, a primera hora de la mañana, con el niño en ayunas de entre 10 y 12 horas.

La extracción sanguínea se realizó por punción de la vena cubital, parte de la sangre fue recogida en tubos vacutainers con EDTA como anticoagulante para la realización de las determinaciones hematológicas y el resto en tubos sin coagulante para la obtención del suero a partir de los cuales se determinaron los parámetros bioquímicos. Todos los ensayos fueron realizados en el período de vigencia correspondiente.

Las determinaciones realizadas fueron las siguientes:

3.7.5.1. Parámetros hematológicos

Se ha realizado la valoración de:

Hematíes (mill/mm³)

Hematocrito (%)

Hemoglobina (g/dL)

Todos los parámetros fueron cuantificados en un contador de células Coulter S. Plus (Cox y col., 1985).

Determinación de la hemoglobina

Método de la Cianometahemoglobina y se fundamenta en que al combinar un volumen determinado de sangre con una solución que contiene $K_3Fe(CN)_6$ y KCN (solución de Drabkin), el ferrocianuro convierte el Fe^{2+} de las hemoglobinas en Fe^{3+} , para formar metahemoglobina. Luego la metahemoglobina se combina con el cianuro de potasio para formar cianometahemoglobina de color rojoanaranjado brillante que es directamente proporcional a la concentración de hemoglobina en la sangre. Por último realizó la lectura de las absorbancias a una longitud de onda 540 nm.

A partir de estos datos se han determinado los siguientes índices hematológicos:

Volumen Corpuscular Medio (VCM) (μL):

$$\text{VCM} = \text{Índice hematocrito (\%)} \times 10 / \text{Hematíes (millones/μL)}$$

Hemoglobina Corpuscular Media (HCM) (pg):

$$\text{HCM} = \text{Hemoglobina (g/dL)} \times 10 / \text{Hematíes (millones/L)}$$

Concentración de Hemoglobina Corpuscular Media (CHCM) (g/dL)

$$\text{CHCM} = \text{Hemoglobina (g/dL)} \times 100 / \text{Índice hematocrito (\%)}$$

Los cuales presentan como valores de referencia los detallados en el Cuadro 7.

Cuadro 7. Valores de referencia de los parámetros hematológicos para niños.

Parámetros hematológicos	Valores de referencia
Hematíes (mill/mm ³) ¹	4.0-5.2
Hemoglobina (g/dL) ¹	10.3-14.9
Hematocrito (%) ^{1,2}	32-42
VCM (μL) ²	73-90
HCM (pg) ^{1,2}	24-30
CHCM (g/L) ^{1,2}	320-360

¹(Fischbach y Dunning III, 2009a); ² (Wu, 2006)

3.7.5.2. Parámetros bioquímicos

Se procedió a determinar los siguientes parámetros bioquímicos utilizando como muestras suero y plasma:

Glucosa sérica

La glucosa fue valorada por método enzimático basado en la conversión de glucosa en presencia de adenosintrifosfato (ATP) y la acción de la hexocinasa en glucosa-6-fosfato esta a su vez por la adición de fosfato de dinucleotido de nicotinamida y adenina (NADP) en presencia de glocosa-6-fosfato deshidrogenasa se obtiene 6-fosfogloconato y NADPH.

La formación de NADPH es monitorizada a la longitud de onda de 340 nm y es directamente proporcional a la glucosa en la muestra. (CV= 2,1%) (FDA, 1974).

Insulina (µg/ml)

Se determinó para evaluar la RI. El ensayo Insulina en suero con una técnica de inmunoensayo tipo sándwich de dos puntos midiendo quimioluminiscencia directa, que emplea cantidades constantes de dos anticuerpos. El primer anticuerpo, presente en el reactivo lumínico, es un anticuerpo monoclonal de ratón anti-insulina marcado con éster de acridinio. El segundo anticuerpo, presente en la fase sólida, es un anticuerpo monoclonal de ratón anti-insulina unido de forma covalente a partículas paramagnética. La intensidad de fluorescencia emitida a 400 nm y medida es inversamente proporcional a la concentración de insulina presente en la muestra problema (CV 5,8%) (Stuart y Weeks, 1985).

Valor de referencia de insulina de <15 mU/L (Williams y col., 2002).

Además de la determinación directa de la insulina se utilizaron otros métodos para determinar la resistencia a la misma y fueron:

Determinación del modelo homeostático de evaluación de la resistencia en insulina (HOMA-IR)

Para evaluar la posible resistencia insulínica en los niños se utilizó el índice de resistencia insulínica HOMA-IR, que permite identificar individuos de riesgo en la población. Para su cálculo se utilizó la siguiente fórmula (Acosta y col., 2002; Keskin y col., 2005).

$$\text{HOMA-IR} = [\text{insulina } (\mu\text{U/ml}) \times \text{glucosa } (\text{mmol/L})] / 22,5$$

Se determinó como punto de referencia un valor de HOMA-IR ≥ 3.16 .

Quantitative Insulin-sensitivity Check Index (QUICKI)

Es un índice que se utiliza para la valoración de las situaciones de insulinoresistencia. El Índice Quicki se define como:

$$\text{Índice Quicki} = 1/(\log \text{ insulina ayunas } [\mu\text{U/mL}] + \log \text{ glucosa en ayunas } [\text{mg/dL}])$$

(Katz y col., 2000).

No existe un valor de referencia internacionalmente aceptado para este índice, puesto que el mismo difiere según la población evaluada. Por lo que es necesario establecer puntos de corte, con métodos válidos y confiables, en cada región (Bonneau y col., 2011).

Triglicéridos

Se determinó utilizando una prueba enzimática para cuantificar este parámetro bioquímico. Los triglicéridos de la muestra se hidrolizaron, combinando lipasas microbianas para obtener glicerol y ácidos grasos. El glicerol se fosforila con trifosfato de adenosina (ATP) en presencia de glicerol cinasa (GK) para producir glicerol-3-fosfato. Este glicerol-3-fosfato se oxida mediante oxígeno molecular en presencia de glicerolfosfato oxidasa (GPO) para producir peróxido de hidrógeno (H_2O_2) y fosfato de dihidroxiacetona. El H_2O_2 generado reacciona con 4-aminofenol, N, N-bis (4-sulfobutil)-3,5-dimetilanilina y sal sódica (MADB) en presencia de peroxidasa (POD) para producir un cromóforo, la absorbancia obtenida es proporcional a los triglicéridos contenidos en la muestra problema (CV= 1,46%) (Koditschek y Umbreit, 1969).

Colesterol Total

Se determinó utilizando un método enzimático para cuantificar el colesterol del suero. Los ésteres de colesterol de la muestra se hidrolizaron con colesterol esterasa (CHE). El colesterol libre resultante se oxidó con colesterol oxidasa (CHO) y se transformó en Δ^4 -colestano, produciéndose simultáneamente peróxido de hidrógeno (H_2O_2) que se combina oxidativamente con 4-aminotipirina y fenol en presencia de peroxidasa (POD), para dar lugar a un cromóforo. El colorante de quinonimina roja que se forma puede cuantificarse espectrofotométricamente a 540 nm la absorbancia obtenida es proporcional a los triglicéridos contenidos en la muestra problema (CV= 1,13%) (Roeschlau y col., 1974).

HDL-c

Las HDL-c se determinaron por medio de un método enzimático. Las lipoproteínas diferentes a las HDL-c (es decir, LDL-c, VLDL-c y quilomicrones son eliminados en primera instancia mediante precipitación al añadir como reactivo precipitante sulfato de dextrano y una solución de $MgCl_2$ que permite que las HDL-c restantes puedan recogerse después de centrifugar reaccionen específicamente con la colesterol esterasa y la colesterol oxidasa. En presencia de peroxidasa el peróxido reacciona ahora con la 4-aminoantipirina y N (2-hidroxi-3-sulfopropil)-3,5-dimetilanilina (HDAOS) para formar un colorante quinona. La absorbancia medida a 600 nm, es proporcional a la concentración de HDL-c en la muestra (CV= 2,4%) (Warnick y Wood, 1995).

LDL-c

La fracción de LDL, se calculó empleando la fórmula de (Friedewald y col., 1984).

$$\text{LDL-c (mg/dL)} = \text{Colesterol total} - (\text{VLDL-c} + \text{HDL-c})$$

La obtención de VLDL-c y LDL-c por fórmula es válida cuando los niveles de triglicéridos son inferiores a 400 mg/dL, requisito cumplido por el total del colectivo estudiado, ya que les fue solicitado presentarse en ayunas y no presentaron ninguna patología que influyera en la medición.

VLDL-c

Se obtuvo por cálculo matemático a partir de los triglicéridos (dividiendo éstos entre cinco) (Wilson y col., 1981).

$$\text{VLDL-c} = \text{Triglicéridos}/5$$

A partir de los datos obtenidos para el Colesterol y las diferentes fracciones proteicas, se calcularon los índices de riesgo cardiovascular:

LDL-c/HDL-c

Colesterol/HDL-c

En el Cuadro 8 se detallan los valores de referencia y las unidades correspondientes para los parámetros cuantificados.

Cuadro 8. Valores de referencia de los parámetros bioquímicos para niños.

Parámetros bioquímicos	Valores de referencia
Glucosa sérica (mg/dL) (2 a 18 años) ^{1,2,5}	60-100
Insulina (mU/L) ⁸	<15
HOMA-IR ⁹	<3.16
Triglicéridos (mg/dL) (niños) ³	<200
Colesterol (mg/dL) (<18 años) ^{1,3,4,5}	<170
HDL-c (mg/dL) (6 a 9 años) ^{3,5,10}	≥40
LDL-c (mg/dL) (<18 años) ^{3,5,10}	<100
VLDL-c (mg/dL) ⁶	<40
LDL-c/HDL-c ⁷	<2.2
Colesterol/HDL-c ⁷	<3.5

1Fischbach y Dunning III, 2009b; 2Bras y De la Flor, 2005; 3Gidding y col., 2005; 4Pagana y Pagana, 2009; 5Wallach, 2007; 6Instituto Nacional de la Salud de España, 1999; 7Ballabriga y Carrascosa, 2001a; 8 Williams y col., 2002; 9Keskin y col., 2005; 10NCEP, 2002.

Las vitaminas analizadas han sido:

Vitamina D (25-hidroxicolecalciferol) (ng/mL)

Se determinó en plasma mediante métodos de obtención de inmunoquimioluminiscencia. Durante la primera incubación, la 25 OH Vitamina D se

separa de su proteína y se une al anticuerpo específico en la fase sólida. A continuación se agregó luminol como trazador. Después de una segunda incubación, el material libre se elimina en un ciclo de lavado. Se continuó agregando los reactivos derivatizantes para dar lugar a la reacción quimiluminiscente rápida. La intensidad de fluorescencia emitida y medida es inversamente proporcional a la concentración de 25 OH Vitamina D presente en la muestra problema (Wootton, 2005).

Se clasificó la vitamina D (ng/mL) en sangre en tertiles valorando los percentiles P_{33} y P_{66} y considerando como punto de referencia <50 nmol/L (deficiencia moderada) (Rodríguez Rodríguez y col., 2011a).

1,25-dihidroxivitamina D (pg/mL)

Se trata de un análisis competitivo de proteínas ligadoras proporcionado por Nichols Institute Diagnostics, que consta de dos partes. En la primera fase, se realiza el proceso de extracción del metabolito $1,25(\text{OH})_2\text{D}$ a través de una cromatografía en columna con un cartucho C_{18} OH. En la segunda fase, los extractos resultantes de la fase anterior se incuban con la proteína ligadora de $1,25(\text{OH})_2\text{D}$ durante 1 hora, antes de añadir el $1,25(\text{OH})_2\text{D}$ marcado con tritio. Transcurrido el período de incubación, se añade una solución de carbón-dextrano para separar el $1,25(\text{OH})_2\text{D}$ unido a la proteína ligadora, del $1,25(\text{OH})_2\text{D}$ libre. Tras 30 minutos de incubación a 4°C , se centrifuga y el sobrenadante se transfiere a un vial que contiene líquido de centelleo. La radioactividad se mide en un contador de radiaciones β y los resultados se interpolan en la curva estándar (García, 1993).

3.7.6. Factores de riesgo asociados al SM en la infancia

Se clasificaron inicialmente a los niños de acuerdo a las diferentes definiciones de SM en la infancia.

Cuadro 9. Diferentes definiciones de SM en la infancia.

		ATPIII modificado			OMS		OMS+ATPIII
	IDF, 2007 OC+2o+	Cook, 2003 ≥3	de Ferranti, 2004 ≥3	López-Capapé, 2006 ≥3	Viner, 2005 ≥3	Invitti, 2006 IG+2o+	Weiss, 2004 ≥3
Edad	≥10 años		12-19 años	11.2±2.8	2-18 años	6-16 años	4-20 años
Glucosa	≥100 mg/dl ADA	≥100 mg/dl ADA	≥100 mg/dl ADA	≥100 mg/dl ADA	≥100 mg/d ó IR ó IG	≥100 mg/dl ó Diabetes	≥140 mg/dl
Determinante de obesidad	PC≥P90 (OC)	PC≥P90 (OC)	PC>P75 (edad, sexo) (OC)	>P97 IMC Hernández	>P95 IMC	≥P97 IMC ó PC≥P97	>P97 IMC
Triglicéridos	≥150 mg/dl	>P90	≥100 mg/dl	≥110 mg/dl	≥150 mg/dL	>P95	>P95 (edad, sexo, raza)
HDL-C	≤40 mg/dl	≤P10	<50 mg/dl	≤40 mg/dl	<35 mg/dL	<P5	<P5 (edad, sexo, raza)
Presión Arterial	PAS ≥130 mmHg PAD ≥85 mmHg	PAS o PAD ≥P90 (edad, sexo) Estudio Ricardin II	>P90 (edad, sexo, altura)	>P95 PAD y/o PAS (edad, sexo, altura)	PAS ≥P95 (edad, sexo)	>P95 (edad, sexo, altura)	>P95 PAS o PAD (edad, sexo)
País	Uso internacional		EEUU	España	Reino Unido	Italia	EEUU

La nueva definición de la IDF (Zimmet y col., 2007) para el SM se ha dividido según los siguientes grupos de edad: de 6 a <10; de 10 a <16 y ≥ 16 años; en los tres grupos de edad, la obesidad abdominal es una condición. Incluso en el grupo de 6 a 10 años, no se debe diagnosticar SM, pero deben extremarse las modificaciones del estilo de vida si existen antecedentes familiares de SM, diabetes mellitus, enfermedad cardiovascular, hipertensión y/o obesidad. Y en el grupo >10 años, se diagnostica SM en aquellos que cumplen al menos tres de los cinco criterios mencionados en la Tabla 3.

Las definiciones de Cook y col. (2003); de Ferranti y col., (2004); Weiss y col. (2004); Viner y col. (2005); López-Capapé y col. (2006); y para definir el SM, se deben cumplir con tres o más de los criterios mencionados en la Tabla 3. En cambio Invitti y col. (2006) para definir el SM, se debe tener intolerancia a la glucosa (IG o diabetes) y/o insulino resistencia más dos o más de los criterios citados en la Tabla 3.

En nuestro estudio se definió el SM, siguiendo el criterio de Cook y col. (2003) adaptado a valores de referencias españoles; glucosa ≥ 100 mg/dL; perímetro de cintura $\geq P90$ (Moreno y col., 1999); triglicéridos $>P90$ y HDL $\leq P10$ (Elcarte y col., 2003); y presión arterial PAS o PAD $>P90$ (edad y sexo) (Grupo Colaborativo Español, 1995), debiendo cumplir con al menos tres de los cinco criterios mencionados en la Tabla 3.

3.8. Tratamiento estadístico de los datos

Todos los datos del estudio fueron codificados y procesados con el paquete estadístico RSIGMA BABEL (1992). Para localizar los posibles errores cometidos durante el proceso de entrada de los datos, se procedió a su depuración tres veces.

No se eliminaron los datos que se alejaban más de dos desviaciones estándar de la media (excepto los datos atípicos) en las distribuciones asimétricas, por entender que refleja datos reales de la muestra.

Los resultados se presentan para el total del colectivo y para el grupo de niños y niñas, cuartiles de ingesta de calcio, cuartiles de ingesta de vitamina D, tertiles de vitamina D sérica, valores de referencia de vitamina D sérica y valores de HOMA-IR.

A partir de los resultados obtenidos, se realizaron los siguientes cálculos:

Media aritmética

Desviación típica

Percentiles

Porcentajes

El análisis de distribución de los datos de una muestra homogénea y no homogénea, se realizó mediante la prueba de bondad de ajuste de Kolmogorov-Smirnov.

El grado de significación de las diferencias de las medias, se determinó mediante el Test de la t de Student (para dos muestras).

El análisis de varianza de una vía y de dos vías (más de dos muestras), se determinó mediante el análisis del Test de Neuwman-Keuls para muestras homogéneas. Cuando la distribución de los resultados fue no homogénea, se procedió a realizar pruebas estadísticas no paramétricas como el Test de Mann-Whitney y de Kruskal-Wallis, respectivamente.

Para analizar la posible asociación entre dos variables cualitativas, se realizó la prueba del χ^2 , aplicando la corrección de continuidad o de Yates

Para comprobar diferencias entre dos grupos o más grupos de proporciones, se realizó la prueba de hipótesis de dos proporciones.

Para analizar la relación lineal entre dos variables numéricas, se realizó un análisis de regresión lineal simple y se calculó el coeficiente de correlación.

Cuando el número de variables predictoras fue superior a uno, se realizó un estudio de regresión para cada una de las variables predictoras, así como el error estándar y su significación frente a cero.

El análisis de la regresión lineal múltiple se aplicó para valorar la influencia de diferentes variables.

Los valores OR (Odds Ratio) se utilizaron para comparar la frecuencia con que ocurre un efecto entre los que están expuestos al factor de riesgo y los que no lo están, indicando la probabilidad de que ocurra el suceso en el primer grupo frente al segundo.

Cuando el valor OR es menor a 1 significa que aquellos sujetos expuestos al factor tienen un menor riesgo de presentar el efecto, convirtiéndose el factor en protector, si es mayor que 1 significa que el riesgo es mayor en los expuestos que en los no expuestos, convirtiéndose en factor de riesgo, y un valor igual a 1 significa que el riesgo es el mismo en ambos grupos.

Se consideraron significativas aquellas diferencias cuya probabilidad fue superior al 5% ($p < 0.05$).

RESULTADOS

5. RESULTADOS

Tabla 1. Datos personales y antropométricos de la población en función del sexo ($\bar{X} \pm DE$).

	Total (n= 505)	Niños (n= 259)	Niñas (n= 246)	p
Edad (años)	10.6±0.96	10.5±0.99	10.6±0.92	-
Peso (kg)	40.0±9.5	39.8±9.5	40.2±9.6	-
Talla (cm)	143.8±8.6	143.1±8.3	144.5±8.8	-
IMC (kg/m ²)	19.1±3.1	19.2±3.1	19.0±3.0	-
TMB (kcal/día)	1310.0±171.1	1346.7±194.1	1272.0±133.5	***
GET (kcal/día)	2106.8±448.8	2188.8±446.0	2021.4±436.4	***
Valoración Ponderal (%)				
Delgadez	28.0	26.8	29.2	-
Normal	38.7	38.5	39.0	-
Sobrepeso	15.9	10.1	21.9	***
Obesidad	17.3	24.5	9.7	***
IMC%	108.7±17.5	110.7±18.0	106.6±16.8	**
IMC z-score	0.66±1.3	0.83±1.4	0.47±1.2	**
Circ. de cintura (cm)	67.1±8.9	67.6±9.2	66.5±8.5	-
Circ. de cadera (cm)	78.4±8.7	77.7±8.6	79.2±8.8	-
IC/Ca	0.85±0.05	0.86±0.05	0.83±0.05	***
ICA	0.46±0.05	0.47±0.05	0.46±0.05	*
Circ. del brazo (cm)	22.8±3.2	22.8±3.3	22.8±3.1	-
Pliegue tricipital (mm)	14.7±5.9	14.1±6.4	15.4±5.3	*
AGB (cm ²)	15.7±7.7	15.1±8.3	16.2±7.1	-
AGB (%)	35.3±9.3	33.7±10.1	36.9±7.9	**
AMB (cm ²)	26.7±6.0	27.3±6.1	26.2±5.9	*
Tensión Arterial				
Sistólica (mm Hg)	106.4±14.7	106.7±13.8	106.1±15.7	-
Diastólica (mm Hg)	63.1±10.9	63.1±10.8	63.1±11.1	-
Hipertensión Arterial (%)				
Normal	85.3	82.2	88.7	*
Prehipertensión	5.0	6.7	3.3	-
Hipertensión	9.5	11.0	7.9	-

***p<0.001, **p<0.01, *p<0.05

Tabla 2. Datos de actividad física de los escolares. Diferencias en función del sexo ($X \pm DE$).

	Total (n= 505)	Niños (n= 259)	Niñas (n= 246)	p
Tiempo dedicado a diferentes actividades (h/día):				
Dormir	9.3 \pm 0.72	9.3 \pm 0.75	9.3 \pm 0.67	-
Ver televisión	1.4 \pm 0.82	1.4 \pm 0.79	1.3 \pm 0.85	-
Caminar	0.32 \pm 0.28	0.31 \pm 0.28	0.32 \pm 0.28	-
Ordenador y video consola	0.59 \pm 0.52	0.65 \pm 0.49	0.53 \pm 0.54	*
Práctica deportiva total	0.62 \pm 0.37	0.68 \pm 0.35	0.55 \pm 0.37	**
Educación física en el colegio	0.24 \pm 0.02	0.24 \pm 0.02	0.24 \pm 0.02	-
Práctica deportiva extraescolar	0.38 \pm 0.37	0.43 \pm 0.35	0.31 \pm 0.37	**
Actividades de reposo	9.3 \pm 0.72	9.3 \pm 0.75	9.3 \pm 0.67	-
Actividades muy ligeras	18.2 \pm 1.6	18.1 \pm 1.5	18.4 \pm 1.6	-
Actividades ligeras	4.5 \pm 2.2	4.6 \pm 2.3	4.4 \pm 2.2	-
Actividades moderadas	3.1 \pm 1.8	3.4 \pm 1.7	2.7 \pm 1.8	**
Coeficiente de actividad física individual	1.46 \pm 0.06	1.47 \pm 0.07	1.45 \pm 0.06	**

**p<0.01; *p<0.05

Tabla 3. Datos familiares de los escolares estudiados. Diferencias en función del sexo

(% y $X \pm DE$).

	Total (n= 505)	Niños (n= 259)	Niñas (n=246)	p
Nivel de estudios materno (%)				
Bajo	19.1	18.5	19.7	-
Medio	48.9	48.9	48.8	-
Alto	31.9	32.4	31.3	-
Nivel de estudios paterno (%)				
Bajo	22.8	23.0	22.5	-
Medio	52.3	51.7	53.0	-
Alto	24.8	25.2	24.4	-
Hábito tabáquico de los padres (%)				
Madre fumadora	33.4	34.8	32.0	-
Padre fumador	41.4	41.1	41.7	-
Ambos padres fumadores	21.9	21.5	22.3	-
Uno de los dos fuman	31.4	33.2	29.5	-
Ambos padres no fumadores	46.7	45.3	48.1	-
Situación ponderal de los padres				
IMC de la madre (kg/m ²)	23.4 \pm 5.4	23.5 \pm 5.5	23.4 \pm 5.3	-
IMC del padre (kg/m ²)	25.9 \pm 5.4	25.9 \pm 5.4	25.9 \pm 5.5	-
Madre con sobrepeso/obesidad	27.7	27.0	28.4	-
Padre con sobrepeso/obesidad	57.0	58.6	55.2	-
Ambos con sobrepeso/obesidad	19.0	18.1	19.9	-
Ninguno con sobrepeso/obesidad	18.4	17.7	19.1	-

Tabla 4. Consumo de grupos de alimentos (g/día). Diferencias en función del sexo ($X \pm DE$).

	Total (n= 505)	Niños (n= 259)	Niñas (n= 246)	p
G. Totales	1993.2 \pm 419.3	1967.0 \pm 417.8	2020.2 \pm 420.0	-
Cereales	181.6 \pm 40.9	183.3 \pm 41.9	179.9 \pm 39.9	-
Lácteos	443.0 \pm 160.5	454.4 \pm 165.3	431.4 \pm 154.9	-
Huevos	25.0 \pm 18.8	25.3 \pm 20.3	24.6 \pm 17.2	-
Azúcares y dulces	21.2 \pm 16.9	20.9 \pm 17.6	21.4 \pm 16.2	-
Aceites	31.1 \pm 14.3	30.4 \pm 15.8	31.8 \pm 12.6	-
Verduras	180.2 \pm 91.4	171.7 \pm 86.8	189.0 \pm 95.3	*
Legumbres	15.8 \pm 25.6	15.9 \pm 26.2	15.7 \pm 25.0	-
Frutas	235.4 \pm 140.6	228.6 \pm 141.4	242.3 \pm 139.7	-
Carnes	146.5 \pm 65.4	144.4 \pm 62.0	148.7 \pm 68.9	-
Pescados	48.8 \pm 41.0	44.7 \pm 38.0	53.1 \pm 43.5	*
Bebidas no alcohólicas	642.0 \pm 392.4	624.2 \pm 390.4	660.3 \pm 394.4	-
Aperitivos	7.0 \pm 11.5	6.3 \pm 11.4	7.7 \pm 11.7	-

*p<0.05

Tabla 5. Consumo de raciones de alimentos (raciones/día). Diferencias en función del sexo ($X \pm DE$).

	Total (n= 505)	Niños (n= 259)	Niñas (n= 246)	p
Cereales Totales	5.0 \pm 1.4	5.1 \pm 1.4	4.9 \pm 1.3	*
Pan	2.4 \pm 1.0	2.4 \pm 1.1	2.3 \pm 0.99	-
Cereales de desayuno	0.38 \pm 0.54	0.39 \pm 0.57	0.38 \pm 0.50	-
Galletas	0.50 \pm 0.61	0.56 \pm 0.65	0.43 \pm 0.55	-
Bollería	0.56 \pm 0.66	0.60 \pm 0.76	0.52 \pm 0.53	-
Pastas	0.51 \pm 0.52	0.49 \pm 0.48	0.53 \pm 0.57	-
Granos y harinas	0.66 \pm 0.59	0.66 \pm 0.58	0.66 \pm 0.59	-
Legumbres totales	0.32 \pm 0.40	0.32 \pm 0.39	0.31 \pm 0.41	-
Cereales + legumbres	5.3 \pm 1.4	5.4 \pm 1.5	5.2 \pm 1.3	*
Lácteos totales	2.5 \pm 0.94	2.6 \pm 0.97	2.4 \pm 0.90	*
Leche total	1.1 \pm 0.58	1.1 \pm 0.56	1.1 \pm 0.59	-
Leche entera	0.80 \pm 0.65	0.81 \pm 0.62	0.79 \pm 0.67	-
Leche semidesnatada	0.31 \pm 0.54	0.31 \pm 0.55	0.31 \pm 0.53	-
Leche desnatada	0.06 \pm 0.27	0.06 \pm 0.31	0.05 \pm 0.22	-
Yogures totales	0.67 \pm 0.59	0.72 \pm 0.61	0.62 \pm 0.56	-
Yogur entero	0.62 \pm 0.56	0.67 \pm 0.58	0.57 \pm 0.54	*
Yogur desnatado	0.05 \pm 0.19	0.05 \pm 0.19	0.05 \pm 0.20	-
Quesos totales	0.38 \pm 0.38	0.39 \pm 0.38	0.37 \pm 0.38	-
Queso fresco	0.17 \pm 0.24	0.19 \pm 0.26	0.15 \pm 0.21	-
Quesos semicurados y curados	0.20 \pm 0.26	0.19 \pm 0.24	0.21 \pm 0.27	-
Leche + queso + yogur	2.2 \pm 0.86	2.3 \pm 0.88	2.1 \pm 0.83	-
Queso + yogur	1.0 \pm 0.68	1.1 \pm 0.69	0.99 \pm 0.67	-
Carnes totales	1.8 \pm 0.80	1.8 \pm 0.78	1.8 \pm 0.82	-
Pescado total	0.50 \pm 0.41	0.47 \pm 0.39	0.54 \pm 0.43	-
Huevo total	0.30 \pm 0.23	0.30 \pm 0.25	0.29 \pm 0.21	-
Carnes + pescados + huevo	2.6 \pm 0.88	2.6 \pm 0.87	2.7 \pm 0.90	-
Frutas totales	1.4 \pm 0.90	1.4 \pm 0.91	1.4 \pm 0.90	-
Verduras y hortalizas totales	1.7 \pm 0.97	1.6 \pm 0.91	1.8 \pm 1.0	-
Verduras frescas	0.93 \pm 0.70	0.87 \pm 0.66	1.0 \pm 0.74	-
Tubérculos y raíces	0.70 \pm 0.46	0.70 \pm 0.44	0.70 \pm 0.48	-

*p<0.05

Tabla 6. Parámetros dietéticos de energía, macronutrientes, colesterol y fibra. Diferencias en función del sexo ($\bar{X} \pm DE$).

	Total (n= 505)	Niños (n= 259)	Niñas (n= 246)	p
Energía				
Ingesta (kcal/día)	2058.4 \pm 360.1	2091.9 \pm 365.7	2023.7 \pm 351.7	*
Contribución IR (%)	101.4 \pm 25.4	99.0 \pm 24.8	103.9 \pm 25.8	*
Infravaloración (kcal)	48.4 \pm 590.0	97.2 \pm 597.4	-1.8 \pm 579.2	-
Infravaloración (%)	-1.4 \pm 25.4	0.97 \pm 24.8	-3.9 \pm 25.8	*
Proteínas				
Ingesta (g/día)	78.8 \pm 11.3	78.3 \pm 11.9	79.3 \pm 10.7	-
Contribución IR (%)	197.1 \pm 31.9	193.4 \pm 32.9	200.8 \pm 30.5	*
Densidad (g/1000 kcal)	38.5 \pm 5.8	38.2 \pm 5.9	38.8 \pm 5.5	-
INQ	2.1 \pm 0.78	2.1 \pm 0.78	2.0 \pm 0.78	-
Hidratos de Carbono				
Ingesta (g/día)	215.7 \pm 27.4	217.0 \pm 28.9	214.4 \pm 25.7	-
Densidad (g/1000 kcal)	105.1 \pm 13.1	105.5 \pm 13.4	104.7 \pm 12.8	-
Azúcares sencillos				
Ingesta (g/día)	186.4 \pm 28.1	188.2 \pm 29.0	184.5 \pm 27.1	-
Lípidos				
Ingesta (g/día)	93.9 \pm 12.2	93.6 \pm 13.1	94.2 \pm 11.1	-
Densidad (g/1000 kcal)	45.3 \pm 5.7	45.3 \pm 6.1	45.3 \pm 5.4	-
AGS				
Ingesta (g/día)	33.0 \pm 4.7	33.1 \pm 4.8	33 \pm 4.7	-
Densidad (g/1000 kcal)	16.0 \pm 2.3	16.0 \pm 2.2	15.9 \pm 2.3	-
AGM				
Ingesta (g/día)	40.1 \pm 8.5	39.9 \pm 9.2	40.4 \pm 7.7	-
Densidad (g/1000 kcal)	19.3 \pm 3.7	19.3 \pm 4.0	19.3 \pm 3.4	-
AGP				
Ingesta (g/día)	13.0 \pm 3.7	12.9 \pm 3.7	13.2 \pm 3.6	-
Densidad (g/1000 kcal)	6.3 \pm 1.8	6.2 \pm 1.8	6.4 \pm 1.8	-
Colesterol				
Ingesta (mg/día)	322.1 \pm 83.8	322.2 \pm 88.5	322.0 \pm 78.9	-
Densidad (mg/1000 kcal)	161.5 \pm 51.2	158.8 \pm 51.6	164.2 \pm 50.8	-
Fibra				
Ingesta (mg/día)	17.3 \pm 5.9	17.3 \pm 5.9	17.3 \pm 6.0	-
Contribución IR (%)	115.7 \pm 42.0	116.1 \pm 41.5	115.1 \pm 42.5	-

*p<0.05

Tabla 7. Perfil calórico y lipídico de la dieta. Diferencias en función del sexo ($X \pm DE$).

	Total (n= 505)	Niños (n= 259)	Niñas (n= 246)	p
Perfil calórico				
Calorías aportadas (%)				
Proteínas	15.4 \pm 2.3	15.2 \pm 2.3	15.5 \pm 2.2	-
Lípidos	40.8 \pm 5.1	40.8 \pm 5.5	40.8 \pm 4.8	-
Hidratos de Carbono	42.0 \pm 5.2	42.2 \pm 5.4	41.8 \pm 5.1	-
Azúcares sencillos	18.5 \pm 4.3	18.5 \pm 4.4	18.4 \pm 4.2	-
Perfil lipídico				
Calorías aportadas (%)				
AGS	14.4 \pm 2.0	14.4 \pm 2.0	14.3 \pm 2.1	-
AGM	17.4 \pm 3.4	17.4 \pm 3.6	17.4 \pm 3.1	-
AGP	5.7 \pm 1.6	5.6 \pm 1.6	5.7 \pm 1.6	-

Tabla 8. Porcentaje de calorías aportado por las diferentes comidas realizadas a lo largo del día. Diferencias en función del sexo ($X \pm DE$).

	Total (n= 505)	Niños (n= 259)	Niñas (n= 246)	p
Desayuno (kcal)	331.2 \pm 121.5	336.4 \pm 127.9	325.8 \pm 114.6	-
(%)	16.2 \pm 5.5	16.2 \pm 5.7	16.2 \pm 5.4	-
Media Mañana (kcal)	173.3 \pm 113.7	175.3 \pm 120.1	171.3 \pm 107.0	-
(%)	8.3 \pm 5.3	8.2 \pm 5.5	8.3 \pm 5.1	-
Comida (kcal)	683.8 \pm 201.1	691.1 \pm 195.0	676.2 \pm 207.4	-
(%)	33.2 \pm 8.2	33.1 \pm 8.0	33.4 \pm 8.3	-
Merienda (kcal)	324.4 \pm 148.6	328.6 \pm 160.4	320.1 \pm 135.4	-
(%)	15.6 \pm 6.4	15.5 \pm 6.7	15.7 \pm 6.1	-
Cena (kcal)	510.5 \pm 178.7	527.7 \pm 193.5	492.7 \pm 160.5	-
(%)	24.8 \pm 7.4	25.2 \pm 8.0	24.3 \pm 6.8	-
Resopón (kcal)	34.9 \pm 63.8	32.6 \pm 61.4	37.3 \pm 66.2	-
(%)	1.6 \pm 2.9	1.5 \pm 2.7	1.8 \pm 3.1	-

Tabla 9. Parámetros dietéticos de minerales. Diferencias en función del sexo ($X \pm DE$).

	Total (n= 505)	Niños (n= 259)	Niñas (n= 246)	p
Calcio				
Ingesta (mg/día)	936.9 \pm 224.3	941.8 \pm 236.4	931.8 \pm 211.4	-
Contribución IR (%)	85.1 \pm 28.1	86.6 \pm 28.4	83.6 \pm 27.8	-
Fósforo				
Ingesta (mg/día)	1320.2 \pm 191.8	1322.4 \pm 208.4	1317.9 \pm 173.4	-
Contribución IR (%)	133.2 \pm 41.1	131.6 \pm 40.0	134.8 \pm 42.3	-
Hierro				
Ingesta (mg/día)	12.7 \pm 2.8	12.6 \pm 2.9	12.7 \pm 2.7	-
Contribución IR (%)	104.8 \pm 29.5	103.8 \pm 28.7	105.7 \pm 30.4	-
Yodo				
Ingesta (μ g/día)	89.0 \pm 23.5	87.4 \pm 22.0	90.6 \pm 24.9	-
Contribución IR (%)	62.1 \pm 17.3	60.8 \pm 16.5	63.5 \pm 18.1	-
Magnesio				
Ingesta (mg/día)	260.2 \pm 47.8	256.5 \pm 49.4	264.0 \pm 45.9	-
Contribución IR (%)	117.5 \pm 27.7	114.9 \pm 26.9	120.2 \pm 28.3	*
Selenio				
Ingesta (μ g/día)	93.5 \pm 21.1	91.8 \pm 20.7	95.3 \pm 21.4	-
Contribución IR (%)	248.1 \pm 74.7	242.1 \pm 72.5	254.3 \pm 76.6	-
Sodio				
Ingesta (mg/día)	2305.1 \pm 470.0	2327.2 \pm 514.9	2282.2 \pm 418.5	-

***p<0.01, *p<0.05

Tabla 10. Parámetros dietéticos de vitaminas hidrosolubles. Diferencias en función del sexo ($X \pm DE$).

	Total (n= 505)	Niños (n= 259)	Niñas (n= 246)	p
Tiamina				
Ingesta (mg/día)	1.4 \pm 0.34	1.4 \pm 0.33	1.4 \pm 0.34	-
Contribución IR (%)	152.8 \pm 39.7	151.0 \pm 40.6	154.6 \pm 38.9	-
Riboflavina				
Ingesta (mg/día)	1.8 \pm 0.43	1.8 \pm 0.45	1.8 \pm 0.41	-
Contribución IR (%)	148.4 \pm 40.1	143.0 \pm 42.2	154.0 \pm 37.1	***
Niacina				
Ingesta (mg/día)	31.6 \pm 5.8	31.1 \pm 5.8	32.0 \pm 5.7	-
Contribución IR (%)	215.3 \pm 45.8	210.1 \pm 46.5	220.7 \pm 44.4	*
Piridoxina				
Ingesta (μ g/día)	1.9 \pm 0.52	1.8 \pm 0.54	1.9 \pm 0.50	-
Contribución IR (%)	170.5 \pm 47.6	162.4 \pm 47.9	178.9 \pm 45.8	***
Piridoxina/proteínas (mg/g)	0.02 \pm 0.0061	0.02 \pm 0.0063	0.02 \pm 0.0058	-
Folatos				
Ingesta (μ g/día)	253.2 \pm 91.3	245.2 \pm 91.1	261.4 \pm 91.0	*
Contribución IR (%)	89.6 \pm 34.4	87.3 \pm 34.6	92.1 \pm 34.0	-
Cianocobalamina				
Ingesta (μ g/día)	5.4 \pm 3.6	5.1 \pm 2.8	5.6 \pm 4.3	-
Contribución IR (%)	276.0 \pm 204.3	264.6 \pm 151.3	287.8 \pm 247.2	-
Ácido Ascórbico				
Ingesta (mg/día)	106.6 \pm 48.8	102.2 \pm 47.0	111.1 \pm 50.2	*
Contribución IR (%)	182.4 \pm 84.4	175.3 \pm 81.6	189.8 \pm 86.8	-
Ácido Pantoténico				
Ingesta (mg/día)	5.2 \pm 1.2	5.3 \pm 1.3	5.1 \pm 1.1	-
Contribución IR (%)	131.2 \pm 31.1	132.5 \pm 33.6	129.7 \pm 28.1	-
Biotina				
Ingesta (μ g/día)	28.0 \pm 11.7	28.0 \pm 11.3	28.1 \pm 12.1	-
Contribución IR (%)	158.9 \pm 76.1	160.9 \pm 79.8	156.9 \pm 72.2	-

***p<0.001, *p<0.05

Tabla 11. Parámetros dietéticos de vitaminas liposolubles. Diferencias en función del sexo (X±DE).

	Total (n= 505)	Niños (n= 259)	Niñas (n= 246)	p
Vitamina A				
Ingesta (µg/día)	926.8±784.7	833.1±474.9	1023.5±1001.5	***
Contribución IR (%)	114.4±111.0	95.5±63.8	133.9±141.9	***
Beta-caroteno (µg/día)	4733.0±1486.6	4623.3±1341.5	4846.4±1618.0	-
Vitamina D				
Ingesta (µg/día)	2.2±2.0	2.2±2.0	2.3±1.9	-
Contribución IR (%)	45.7±40.4	45.2±40.9	46.2±39.9	-
Vitamina E				
Ingesta (µg/día)	9.1±3.6	8.8±3.6	9.4±3.5	-
Contribución IR (%)	106.6±44.1	96.0±40.8	117.5±44.8	***
Vitamina K				
Ingesta (µg/día)	99.0±65.6	95.9±63.1	102.2±68.0	-
Contribución IR (%)	252.8±176.7	248.1±176.3	257.7±177.4	-

***p<0.001

Tabla 12. Porcentaje de escolares con ingestas de energía y nutrientes inferiores a las recomendadas. Diferencias en función del sexo (%).

	<100 IR%				<67 IR%			
	Total	Niños	Niñas	p	Total	Niños	Niñas	p
Proteínas	0	0	0	-	0	0	0	-
Fibra	38.5	38.1	39.0	-	6.9	6.8	7.0	-
Tiamina	7.7	9.6	5.8	-	0.20	0.40	0	-
Riboflavina	10.6	14.8	6.2	**	0.82	1.2	0.41	-
Niacina	0.41	0.40	0.41	-	0	0	0	-
Piridoxina	3.2	4.4	2.0	-	0	0	0	-
Folatos	70.8	72.6	68.8	-	24.6	28.1	21.1	-
Cianocobalamina	0.61	0.40	0.83	-	0	0	0	-
Ácido Ascórbico	15.7	17.6	13.6	-	4.0	5.2	2.9	-
Ácido Pantoténico	13.2	13.2	13.2	-	0.61	0.40	0.83	-
Biotina	15.7	16.4	14.9	-	2.8	3.6	2.0	-
Vitamina A	53.0	65.0	40.6	***	21.4	30.1	12.4	***
Vitamina D	94.2	93.5	95.0	-	81.6	81.9	81.3	-
Vitamina E	50.4	62.2	38.1	***	16.9	24.5	9.1	***
Vitamina K	4.4	4.8	4.1	-	0.61	0.80	0.41	-
Calcio	74.2	71.0	77.5	-	25.7	24.5	26.9	-
Fósforo	18.3	18.8	17.8	-	0.61	0.80	0.41	-
Hierro	48.1	36.1	60.5	***	6.9	1.2	12.8	***
Yodo	97.3	97.1	97.5	-	70.0	73.0	66.8	-
Cinc	89.8	91.9	87.5	-	32.6	50.2	14.5	***
Magnesio	28.9	34.5	23.2	**	0.82	1.2	0.41	-
Selenio	0	0	0	-	0	0	0	-

***p<0.001, **p<0.01

Tabla 13. Procedencia del calcio dietético (%). Diferencias en función del sexo ($X \pm DE$).

	Total (n=505)	Niños (n= 259)	Niñas (n= 246)	P
		51.2	48.7	
Cereales	15.0 \pm 6.3	14.8 \pm 6.2	15.2 \pm 6.3	-
Legumbres	1.6 \pm 2.2	1.5 \pm 2.2	1.7 \pm 2.2	-
Verduras	3.8 \pm 3.5	3.8 \pm 3.9	3.9 \pm 2.9	-
Frutas	3.0 \pm 2.4	2.9 \pm 2.4	3.1 \pm 2.4	-
Lácteos	65.2 \pm 11.0	66.0 \pm 11.1	64.5 \pm 10.9	-
Carnes	2.3 \pm 1.5	2.3 \pm 1.4	2.3 \pm 1.5	-
Pescados	1.8 \pm 2.1	1.8 \pm 2.0	1.8 \pm 2.3	-
Huevos	1.4 \pm 1.1	1.3 \pm 1.0	1.4 \pm 1.3	-
Azúcares	2.5 \pm 2.4	2.5 \pm 2.3	2.6 \pm 2.5	-
Bebidas	1.4 \pm 2.1	1.4 \pm 1.8	1.5 \pm 2.3	-
Precocinados	0.52 \pm 2.3	0.52 \pm 2.0	0.52 \pm 2.6	-
Aperitivos	0.43 \pm 0.94	0.39 \pm 0.64	0.47 \pm 1.1	-
Salsas	0.35 \pm 0.38	0.35 \pm 0.45	0.35 \pm 0.29	-

Nota: Aceites y grasas y otros grupos de alimentos no se muestran por contribuir a la ingesta de calcio de manera significativa

Tabla 14. Proporción de calcio aportado por las diferentes comidas realizadas a lo largo del día. Diferencias en función del sexo ($X \pm DE$).

	Total (n= 505)	Niños (n= 259)	Niñas (n= 246)	P
Desayuno (μ g)	306.2 \pm 104.9	303.4 \pm 100.9	309.1 \pm 109.0	-
(%)	33.2 \pm 10.6	32.3 \pm 10.1	34.1 \pm 11.0	-
Media mañana (μ g)	62.3 \pm 57.9	66.6 \pm 62.4	57.9 \pm 52.5	-
(%)	6.5 \pm 5.7	6.9 \pm 5.8	6.1 \pm 5.6	-
Comida (μ g)	181.1 \pm 79.1	181.1 \pm 75.5	181.1 \pm 82.8	-
(%)	19.7 \pm 8.4	19.6 \pm 8.1	19.8 \pm 8.8	-
Merienda (μ g)	154.6 \pm 91.2	157.0 \pm 90.9	152.1 \pm 91.6	-
(%)	16.2 \pm 8.9	16.5 \pm 9.1	16.0 \pm 8.8	-
Cena (μ g)	220.1 \pm 134.3	226.2 \pm 148.5	213.7 \pm 117.6	-
(%)	22.8 \pm 10.8	23.3 \pm 11.5	22.3 \pm 10.1	-
Resopón (μ g)	11.6 \pm 34.9	10.5 \pm 35.2	12.7 \pm 34.6	-
(%)	1.1 \pm 3.4	1.0 \pm 3.1	1.3 \pm 3.6	-

Tabla 15. Porcentaje de vitamina D proporcionado por cada grupo de alimentos (%).
Diferencias en función del sexo ($X \pm DE$).

	Total (n= 505)	Niños (n= 259)	Niñas (n= 246)	P
Cereales	31.0 \pm 26.2	29.3 \pm 25.6	32.6 \pm 26.7	-
Verduras	1.2 \pm 2.4	1.3 \pm 2.5	1.2 \pm 2.3	-
Lácteos	14.2 \pm 11.6	15.0 \pm 11.8	13.4 \pm 11.4	-
Carnes	3.4 \pm 7.2	3.5 \pm 7.0	3.3 \pm 7.4	-
Pescados	17.1 \pm 23.7	18.0 \pm 24.0	16.3 \pm 23.3	-
Huevos	23.7 \pm 19.3	24.0 \pm 18.8	23.3 \pm 19.9	-
Azúcares	0.71 \pm 3.9	0.70 \pm 3.5	0.72 \pm 4.3	-
Aceites	6.3 \pm 11.0	6.5 \pm 11.2	6.2 \pm 11.2	-
Precocinados	1.7 \pm 6.1	1.2 \pm 4.7	2.1 \pm 7.2	-
Salsas	0.16 \pm 0.56	0.15 \pm 0.53	0.16 \pm 0.59	-

Nota: Legumbres, frutas, bebidas, aperitivos, y alimentos del grupo de varios y otros grupos de alimentos no se muestran por contribuir a la ingesta de vitamina D de manera significativa

Tabla 16. Procedencia de vitamina D aportado por las diferentes comidas realizadas a lo largo del día. Diferencias en función del sexo ($X \pm DE$).

	Total (n= 505)	Niños (n= 259)	Niñas (n= 246)	P
Desayuno (μ g)	0.64 \pm 0.77	0.61 \pm 0.79	0.68 \pm 0.75	-
(%)	26.8 \pm 23.1	26.0 \pm 23.0	27.7 \pm 23.2	-
Media mañana (μ g)	0.07 \pm 0.16	0.06 \pm 0.15	0.07 \pm 0.16	-
(%)	3.9 \pm 8.5	4.1 \pm 9.1	3.7 \pm 7.9	-
Comida (μ g)	0.50 \pm 0.76	0.56 \pm 0.92	0.45 \pm 0.53	-
(%)	24.3 \pm 20.8	26.5 \pm 21.1	22.1 \pm 20.2	*
Merienda (μ g)	0.23 \pm 0.37	0.21 \pm 0.39	0.23 \pm 0.36	-
(%)	11.3 \pm 14.8	11.6 \pm 14.5	10.9 \pm 15.1	-
Cena (μ g)	0.80 \pm 1.5	0.74 \pm 1.4	0.86 \pm 1.6	-
(%)	32.4 \pm 22.8	31.1 \pm 21.5	33.7 \pm 24.1	-
Resopón (μ g)	0.01 \pm 0.08	0.01 \pm 0.05	0.02 \pm 0.10	-
(%)	1.0 \pm 4.9	0.67 \pm 3.4	1.3 \pm 6.1	-

*p<0.05

Tabla 17. Parámetros hematológicos y bioquímicos. Diferencias en función del sexo ($X \pm DE$).

	Total (n= 505)	Niños (n= 259)	Niñas (n= 246)	p
Hematología				
Hematíes (mill/mm ³)	4.8±0.31	4.8±0.31	4.8±0.31	-
Hemoglobina (g/dL)	13.6±0.84	13.5±0.86	13.6±0.83	-
Hematocrito (%)	40.5±2.2	40.5±2.3	40.6±2.2	-
VCM (μL)	83.6±3.7	83.4±3.3	83.9±4.0	*
HCM (pg)	28.0±1.4	27.9±1.3	28.1±1.5	-
CHCM (g/dL)	33.5±0.69	33.5±0.71	33.5±0.67	-
Bioquímica				
Glucosa (mg/dL)	85.6±8.2	86.1±7.3	85.2±8.9	-
Insulina (mU/L)	6.8±4.6	5.6±3.3	7.8±5.3	***
HOMA-IR	1.45±1.0	1.22±0.72	1.68±1.2	***
QUICKI	0.37±0.03	0.38±0.03	0.36±0.03	***
Lípidos				
Triglicéridos (mg/dL)	68.0±27.3	65.1±27.1	71.1±27.1	*
Colesterol (mg/dL)	177.6±29.1	178.3±28.1	177.2±30.1	-
HDL-c (mg/dL)	60.9±12.6	61.8±12.9	60.2±12.2	-
LDL-c (mg/dL)	103.0±25.1	103.3±24.6	102.7±25.9	-
VLDL-c (mg/dL)	13.6±5.4	13.0±5.4	14.2±5.4	*
LDL-C/HDL-C	1.7±0.52	1.7±0.51	1.7±0.53	-
Colesterol/HDL-c	2.9±0.59	2.9±0.60	3.0±0.60	-
Vitaminas				
25-hidroxicolecalciferol (ng/mL)	23.0±8.6	23.2±8.9	22.5±8.1	-
1,25-dihidroxicolecalciferol (pg/mL) [†]	56.1±19.6	55.4±19.0	56.8±20.3	-

***p<0.001, *p<0.05.

[†] Valorado en 125 niños y 120 niñas.

Tabla 18. Porcentaje de escolares con cifras deficitarias o superiores a las cifras normales de referencia en relación con los parámetros hematológicos y bioquímicos. Diferencias en función del sexo ($X \pm DE$).

		Por debajo del valor				Por encima del valor			
	Valor de referencia	Total	Niños	Niñas	p	Total	Niños	Niñas	p
Hematología									
Hematíes (mill/mm ³)	4.0-5.2	0.79	0.77	0.81	-	11.2	13.1	9.3	-
Hemoglobina (g/dL)	10.3-14.9	0	0	0	-	4.9	5.4	4.4	-
Hematocrito (%)	32-42	0	0	0	-	24.7	26.4	23.1	-
VCM (μL)	73-90	0.20	-	0.19	-	3.9	3.4	4.4	-
HCM (pg)	24-30	0.20	-	0.19	-	6.1	3.8	8.5	*
CHCM (g/dL)	32-36	1.7	0.99	0.79	-				
Bioquímica									
Glucosa (mg/dL)	60-100					2.5	1.9	3.2	-
Insulina (mU/L)	<15					5.7	2.3	9.3	***
Lípidos									
Triglicéridos (mg/dL)	<200					0.20	-	0.19	-
Colesterol (mg/dL)	<170					56.4	57.9	54.8	-
HDL-c (mg/dL)	≥40	3.1	2.7	3.6	-				
LDL-c (mg/dL)	<100					47.1	46.7	47.5	-
VLDL-c (mg/dL)	<40					0.20	-	0.19	-
LDL-C/HDL-C	<2.2					18.8	18.1	19.5	-
Colesterol/HDL-c	<3.5					19.2	19.3	19.1	-
Vitaminas									
25-hidroxicolecalciferol (ng/mL)	>30	51.0	49.0	53.2	-				
	>50	61.5	60.2	63.0	-				

***p<0.001, ** p<0.01, *p<0.05.

Tabla 19. Porcentaje de niños que presentan factores de riesgo del SM según los diferentes criterios diagnósticos (%).

IDF, 2007		ATPIII modificado			OMS		OMS+ATPIII
OC+ 2ó+FR		Cook, 2003 ≥3	de Ferranti, 2004 ≥3	López Capapé, 2006 ≥3	Viner, 2005 ≥3	Invitti, 2006 IG+2 ó +	Weiss, 2004 ≥3
Glucosa	2.77%	2.77%	2.77%	2.77%	2.77%	2.77%	0.20%
Determinante de obesidad *	14.4%	24.75%	38.61%	17.23%	20.40%	17.23%	17.23%
Triglicéridos	1.78%	17.82%	9.11%	6.93%	1.78%	13.27%	13.27%
HDL-C	3.76%	20.20%	16.83%	3.76%	0.40%	90.69%	90.69%
Presión Arterial	8.91%	16.24%	24.75%	16.44%	8.32%	16.44%	16.83%
Síndrome Metabólico	4.95%	6.73%	7.13%	2.18%	0.20%	2.38%	9.31%
	4.32% (≥10 años)						

- * consideran obesidad central superando un determinado valor de perímetro de cintura ($PC \geq P90$; $PC > P75$).
- ** superar un determinado valor de IMC ($> P95$; $> P97$).

Tabla 20. Datos antropométricos, y dietéticos de niños de 8 a 13 años de edad en función del número de factores de riesgo del síndrome metabólico.

	0	1	2	3	4	p
IMC (kg/m²)	17.6±1.9	19.1±2.9	21.6±3.1	23.1±2.8	22.8±0.98	**a,b,c,d,f *h
IMC %	100.4±10.6	108.6±16.2	122.1±17.7	133.1±16.9	131.3±6.0	**a,b,c,d,e,f,g,h
IMC z-score	0.03±0.78	0.64±1.2	1.6±1.3	2.5±1.3	2.4±0.51	**a,b,c,d,e,f,g,h
IC/Ca	0.83±0.04	0.85±0.04	0.87±0.06	0.91±0.04	0.96±0.03	**a,b,c,d,f,g,h,i, *j
ICA	0.43±0.03	0.46±0.04	0.50±0.05	0.54±0.04	0.56±0.02	**a,b,c,d,e,f,g,h,i
Pliegue tricipital (mm)	12.2±4.1	14.9±5.8	18.3±5.9	22.5±6.4	23.1±4.8	**a,b,c,d,e,f,g,h,
AGB (%)	32.0±7.8	35.6±9.3	39.5±8.6	45.7±9.1	46.5±8.9	**a,b,c,d,f,h *g
TA sistólica (mm Hg)	101.3±11.4	109.1±15.4	111.6±15.6	117.4±18.5	124.6±6.3	**a,b,c,d, *g,f
TA diastólica (mm Hg)	59.9±8.0	63.5±11.8	68.3±12.7	68.9±13.0	67.8±12.2	**a,b,c,e
Vitamina D (µg/día)	2.3±2.2	2.2±1.6	2.3±2.3	2.0±1.2	2.7±2.8	-
Calcio (mg/día)	926.7±228.7	956.8±228.0	924.7±216.2	966.1±210.0	984.7±257.7	-

**p<0.01; *p<0.05. ^a Diferencias entre cero y uno. ^b Diferencias entre cero y dos. ^c Diferencias entre cero y tres. ^d Diferencias entre cero y cuatro. ^e Diferencias entre uno y dos. ^f Diferencias entre uno y tres. ^g Diferencias entre uno y cuatro. ^h Diferencias entre dos y tres. ⁱ Diferencias entre dos y cuatro. ^j Diferencias entre tres y cuatro.

Tabla 21. Datos bioquímicos de niños de 8 a 13 años de edad en función del número de factores de riesgo del síndrome metabólico.

	0	1	2	3	4	p
Glucosa (mg/dL)	84.1±7.1	86.7±8.3	87.0±9.4	87.9±6.6	96.1±18.8	**a,b,d,j *g,i
Insulina (mU/L)	5.5±3.5	6.7±4.0	9.2±6.2	11.1±5.4	9.4±2.8	**b,c,e,f *a
HOMA-IR	1.1±0.78	1.4±0.87	1.9±1.4	2.4±1.1	2.3±0.86	**a,b,c,e,f *d
Triglicéridos (mg/dL)	56.2±14.1	69.6±23.5	84.6±33.6	97.7±43.3	126.6±22.3	**a,b,c,e,g,i,j *h
Colesterol (mg/dL)	181.1±28.6	174.2±27.9	173.7±31.2	176.8±33.6	178.5±25.4	-
HDL-c (mg/dL)	66.8±11.0	58.8±10.1	51.5±10.8	48.9±8.9	46.6±6.8	**a,b,c,d,e,f *g
LDL-c (mg/dL)	103±26.0	101.5±23.3	105.1±23.6	108.3±30.8	106.5±23.4	-
VLDL-c (mg/dL)	11.2±2.8	13.9±4.7	16.9±6.7	19.5±8.6	25.3±4.4	**a,b,c,d,e,g,i,j *h
LDL-C/HDL-C	1.5±0.45	1.7±0.47	2.0±0.49	2.2±0.60	2.2±0.33	**a,b,c,d,e,f *g
Colesterol/HDL-c	2.7±0.47	3.0±0.51	3.4±0.57	3.6±0.63	3.8±0.29	**a,b,c,d,e,f,g *h
25-hidroxicolecalciferol (ng/mL)	23.7±9.5	23.1±8.0	22.0±7.8	18.8±4.9	21.5±8.6	-

**p<0.01; *p<0.05. ^a Diferencias entre cero y uno. ^b Diferencias entre cero y dos. ^c Diferencias entre cero y tres. ^d Diferencias entre cero y cuatro. ^e Diferencias entre uno y dos. ^f Diferencias entre uno y tres. ^g Diferencias entre uno y cuatro. ^h Diferencias entre dos y tres. ⁱ Diferencias entre dos y cuatro. ^j Diferencias entre tres y cuatro.

Tabla 22. Características antropométricas de los niños. Diferencias en función de los cuartiles de la ingesta de calcio (mg/día) ($\bar{X} \pm DE$).

	Ca1 (n= 123) (587.96-791.62)	Ca2 (n= 122) (791.62-929.95)	Ca3 (n= 122) (929.95-1083.06)	Ca4 (n= 123) (1083.06-1287.79)	p
% de niñas	47.1	50.0	51.6	47.1	-
Edad (años)	10.6 \pm 0.98	10.5 \pm 0.93	10.7 \pm 1.0	10.5 \pm 0.88	-
Peso (kg)	40.1 \pm 9.5	38.3 \pm 8.9	41.2 \pm 10.0	40.5 \pm 9.0	-
Talla (cm)	143.1 \pm 8.4	142.6 \pm 8.6	145.2 \pm 8.1	144.6 \pm 9.0	-
IMC (kg/m ²)	19.3 \pm 3.2	18.6 \pm 2.9	19.3 \pm 3.3	19.2 \pm 2.7	-
TMB (kcal/día)	2132.0 \pm 457.8	2035.6 \pm 453.8	2130.1 \pm 456.1	2129.3 \pm 424.7	-
GET (kcal/día)	2092.6 \pm 439.6	2054.2 \pm 347.3	2036.6 \pm 305.7	2049.9 \pm 335.4	-
Valoración Ponderal (%)					
Delgadez	27.8	32.7	27.2	23.5	-
Normal	39.3	41.8	32.2	41.4	-
Sobrepeso	14.7	11.4	19.8	18.7	-
Obesidad	18.0	13.9	20.6	16.2	-
IMC%	109.9 \pm 18.1	105.8 \pm 16.4	109.6 \pm 18.2	109.5 \pm 15.9	-
IMC z-score	0.74 \pm 1.3	0.43 \pm 1.2	0.72 \pm 1.3	0.72 \pm 1.2	-
Circ. de cintura (cm)	67.8 \pm 9.4	65.4 \pm 8.0	67.6 \pm 9.3	67.5 \pm 8.4	-
Circ. de cadera (cm)	78.4 \pm 8.8	77.2 \pm 8.4	79.6 \pm 9.1	78.7 \pm 8.2	-
IC/Ca	0.86 \pm 0.05	0.84 \pm 0.06	0.84 \pm 0.05	0.85 \pm 0.05	-
ICA	0.47 \pm 0.05	0.45 \pm 0.04	0.46 \pm 0.05	0.46 \pm 0.05	-
Circ. del brazo (cm)	22.9 \pm 3.2	22.2 \pm 3.1	23.2 \pm 3.3	22.9 \pm 2.9	-
Pliegue tricipital (mm)	14.8 \pm 5.8	13.9 \pm 5.9	15.5 \pm 5.6	15.0 \pm 6.0	-
AGB (cm ²)	15.8 \pm 7.8	14.5 \pm 7.4	16.7 \pm 7.6	15.8 \pm 7.4	-
AGB (%)	35.2 \pm 8.8	34.3 \pm 9.4	36.5 \pm 8.6	35.7 \pm 9.8	-
AMB (cm ²)	27.0 \pm 5.8	25.8 \pm 6.0	27.2 \pm 6.2	26.7 \pm 5.9	-

Tabla 23. Cifras de tensión arterial. Diferencias en función de los cuartiles de la ingesta de calcio (mg/día) ($X \pm DE$).

	Ca1 (587.96-791.62)	Ca2 (791.62-929.95)	Ca3 (929.95-1083.06)	Ca4 (1083.06-1287.79)	p
Tensión Arterial					
Sistólica (mm Hg)	107.9 \pm 15.09	103.5 \pm 16.0	105.7 \pm 13.4	109.5 \pm 13.6	**e *a
Diastólica (mm Hg)	64.4 \pm 12.5	61.7 \pm 9.5	62.9 \pm 10.3	63.7 \pm 11.2	-
Hipertensión Arterial (%)					
Normal	82.3	89.3	86.0	81.8	-
Prehipertensión	5.0	2.4	5.2	8.2	-
Hipertensión	12.6	8.1	8.6	9.9	-

**p<0.01; *p<0.05 ^a Diferencia entre cuartil 1 y cuartil 2. ^e Diferencia entre cuartil 2 y cuartil 4.

Tabla 24. Actividad física de los escolares. Diferencias en función de los cuartiles de la ingesta de calcio (mg/día) ($X \pm DE$).

	Ca1 (587.96-791.62)	Ca2 (791.62-929.95)	Ca3 (929.95-1083.06)	Ca4 (1083.06-1287.79)	p
Tiempo dedicado a diferentes actividades:					
Dormir (h/d)	9.2 \pm 0.71	9.3 \pm 0.69	9.2 \pm 0.72	9.3 \pm 0.75	-
Ver televisión (h/d)	1.5 \pm 0.87	1.3 \pm 0.83	1.4 \pm 0.80	1.3 \pm 0.74	-
Caminar (h/d)	0.29 \pm 0.25	0.28 \pm 0.26	0.31 \pm 0.25	0.38 \pm 0.34	-
Ordenador y video consola	0.61 \pm 0.52	0.53 \pm 0.52	0.64 \pm 0.55	0.59 \pm 0.48	-
Práctica deportiva total (h/d)	0.60 \pm 0.36	0.65 \pm 0.42	0.64 \pm 0.37	0.59 \pm 0.31	-
Educación física en el colegio (h/d)	0.24 \pm 0.02	0.24 \pm 0.02	0.24 \pm 0.02	0.24 \pm 0.02	-
Práctica deportiva extraescolar (h/d)	0.36 \pm 0.36	0.41 \pm 0.42	0.41 \pm 0.42	0.34 \pm 0.31	-
Actividades de reposo (h/d)	9.2 \pm 0.71	9.3 \pm 0.69	9.2 \pm 0.72	9.3 \pm 0.75	-
Actividades muy ligeras (h/d)	18.5 \pm 1.7	18.1 \pm 1.7	18.1 \pm 1.5	18.1 \pm 1.5	-
Actividades ligeras (h/d)	4.1 \pm 2.2	4.5 \pm 2.3	4.9 \pm 2.2	4.6 \pm 2.2	-
Actividades moderadas (h/d)	3.0 \pm 1.8	3.2 \pm 2.1	3.2 \pm 1.8	2.9 \pm 1.5	-
Coefficiente de actividad física individual	1.45 \pm 0.07	1.47 \pm 0.08	1.47 \pm 0.06	1.46 \pm 0.06	-

Tabla 25. Consumo de alimentos (g/día). Diferencias en función de los cuartiles de la ingesta de calcio (mg/día) ($X \pm DE$).

	Ca1 (587.96-791.62)	Ca2 (791.62-929.95)	Ca3 (929.95-1083.06)	Ca4 (1083.06-1287.79)	p
Cereales	184.1 \pm 39.0	184.8 \pm 44.0	183.9 \pm 37.3	173.8 \pm 42.5	-
Legumbres	20.9 \pm 41.4	16.4 \pm 19.6	13.1 \pm 16.2	12.8 \pm 15.0	*b
Verduras	177.3 \pm 93.2	183.9 \pm 88.0	172.2 \pm 89.6	187.3 \pm 95.0	-
Frutas	225.0 \pm 154.9	230.2 \pm 125.4	232.4 \pm 123.1	253.8 \pm 155.2	-
Lácteos	265.3 \pm 83.2	411.4 \pm 78.9	481.8 \pm 96.5	613.7 \pm 131.2	**a,b,c,d,e,f
Carnes	168.9 \pm 70.6	156.2 \pm 69.7	141.3 \pm 54.1	119.7 \pm 55.6	**b,c,e,f
Pescados	49.2 \pm 18.1	46.7 \pm 38.8	45.6 \pm 33.5	53.8 \pm 43.3	-
Huevos	24.9 \pm 18.1	22.8 \pm 19.4	24.9 \pm 18.7	27.1 \pm 19.1	-
Azúcares	20.9 \pm 20.9	21.7 \pm 17.7	19.8 \pm 13.0	22.3 \pm 15.1	-
Aceites	38.1 \pm 19.5	31.0 \pm 12.9	29.6 \pm 9.5	25.8 \pm 10.2	**a,b,c,e *f
Bebidas	670.8 \pm 387.4	670.9 \pm 390.0	636.2 \pm 393.2	590.2 \pm 398.0	-
Aperitivos	7.6 \pm 12.1	6.0 \pm 8.1	7.1 \pm 11.9	7.3 \pm 13.4	-

**p<0.01; *p<0.05. ^a Diferencia entre cuartil 1 y cuartil 2; ^b Diferencia entre cuartil 1 y cuartil 3; ^c Diferencia entre cuartil 1 y cuartil 4; ^d Diferencia entre cuartil 2 y cuartil 3; ^e Diferencia entre cuartil 2 y cuartil 4; ^f Diferencia entre cuartil 3 y cuartil 4.

Tabla 26. Consumo de raciones de alimentos (raciones/día) (I). Diferencias en función de los cuartiles de la ingesta de calcio (mg/día) (X±DE).

	Ca1 (587.96-791.62)	Ca2 (791.62-929.95)	Ca3 (929.95-1083.06)	Ca4 (1083.06-1287.79)	p
Cereales Totales	5.1±1.3	5.0±1.3	5.0±1.3	4.8±1.6	-
Pan	2.5±1.2	2.4±1.0	2.3±0.99	2.2±1.1	-
Cereales de desayuno	0.17±0.29	0.32±0.42	0.45±0.44	0.59±0.78	**b,c,e *a,f
Galletas	0.49±0.61	0.49±0.62	0.49±0.54	0.52±0.66	-
Bollería	0.65±0.74	0.68±0.71	0.52±0.54	0.48±0.51	**c,e
Pastas	0.53±0.57	0.52±0.51	0.53±0.50	0.56±0.58	-
Granos y harinas	0.76±0.64	0.63±0.50	0.70±0.60	0.29±0.35	*c
Legumbres totales	0.32±0.41	0.37±0.46	0.29±0.37	0.29±0.35	-
Cereales + legumbres	5.5±1.4	5.4±1.2	5.3±1.3	5.1±1.6	-
Lácteos totales	1.6±0.66	2.3±0.63	2.8±0.59	3.4±0.72	**a,b,c,d,e,f
Leche total	0.68±0.39	1.1±0.35	1.2±0.41	1.6±0.63	**a,b,c,d,e,f
Leche entera	0.57±0.43	0.82±0.54	0.79±0.60	1.0±0.86	**a,b,c *e,f
Leche semidesnatada	0.10±0.26	0.28±0.45	0.34±0.49	0.54±0.76	**a,b,c,e,f
Leche desnatada	0.01±0.07	0.03±0.21	0.07±0.25	0.12±0.42	**c *e
Yogures totales	0.44±0.48	0.60±0.52	0.84±0.64	0.82±0.60	**b,c,d,e *a
Yogur entero	0.41±0.47	0.55±0.48	0.81±0.63	0.71±0.55	**b,c,d *a,e
Yogur desnatado	0.02±0.10	0.05±0.17	0.02±0.12	0.10±0.31	**c,f *e
Quesos totales	0.26±0.27	0.27±0.27	0.45±0.36	0.53±0.50	**b,c,d,e
Queso fresco	0.15±0.23	0.16±0.21	0.17±0.23	0.21±0.29	-
Quesos semicurados y curados	0.11±0.15	0.11±0.16	0.27±0.28	0.31±0.33	**b,c,d,e
Leche + queso + yogur	1.3±0.59	2.0±0.53	2.5±0.62	3.0±0.70	**a,b,c,e,f
Queso + yogur	0.70±0.54	0.88±0.57	1.2±0.65	1.3±0.73	**b,c,d,e *a

**p<0.01; *p<0.05. ^a Diferencia entre cuartil 1 y cuartil 2; ^b Diferencia entre cuartil 1 y cuartil 3; ^c Diferencia entre cuartil 1 y cuartil 4; ^d Diferencia entre cuartil 2 y cuartil 3; ^e Diferencia entre cuartil 2 y cuartil 4; ^f Diferencia entre cuartil 3 y cuartil 4.

Tabla 27. Consumo de raciones de alimentos (raciones/día) (II). Diferencias en función de los cuartiles de la ingesta de calcio (mg/día) ($\bar{X} \pm DE$).

	Ca1 (587.96-791.62)	Ca2 (791.62-929.95)	Ca3 (929.95-1083.06)	Ca4 (1083.06-1287.79)	p
Carnes totales	2.1 \pm 0.86	1.9 \pm 0.81	1.8 \pm 0.68	1.5 \pm 0.71	**b,c,e,f
Pescado total	0.53 \pm 0.49	0.49 \pm 0.39	0.45 \pm 0.32	0.54 \pm 0.43	-
Huevo total	0.30 \pm 0.22	0.27 \pm 0.23	0.30 \pm 0.23	0.32 \pm 0.23	-
Carnes + pescados + huevo	2.9 \pm 0.96	2.7 \pm 0.91	2.5 \pm 0.73	2.3 \pm 0.81	**b,c,e *a
Frutas totales	1.3 \pm 1.0	1.3 \pm 0.82	1.4 \pm 0.76	1.5 \pm 0.98	-
Verduras y hortalizas totales	1.6 \pm 0.99	1.7 \pm 0.95	1.6 \pm 0.96	1.8 \pm 1.0	-
Verduras frescas	0.90 \pm 0.68	0.93 \pm 0.63	0.88 \pm 0.68	1.0 \pm 0.80	-
Tubérculos y raíces	0.71 \pm 0.48	0.73 \pm 0.45	0.68 \pm 0.44	0.68 \pm 0.47	-

**p<0.01; *p<0.05. ^a Diferencia entre cuartil 1 y cuartil 2; ^b Diferencia entre cuartil 1 y cuartil 3; ^c Diferencia entre cuartil 1 y cuartil 4; ^d Diferencia entre cuartil 2 y cuartil 3; ^e Diferencia entre cuartil 2 y cuartil 4; ^f Diferencia entre cuartil 3 y cuartil 4.

Tabla 28. Ingesta de energía y nutrientes. Diferencias en función de los cuartiles de la ingesta de calcio (mg/día) ($X \pm DE$).

	Ca1 (587.96-791.62)	Ca2 (791.62-929.95)	Ca3 (929.95-1083.06)	Ca4 (1083.06-1287.79)	p
Energía (kcal/día)	2092.6 \pm 439.6	2054.2 \pm 347.3	2036.6 \pm 305.7	2049.9 \pm 335.4	-
Contribución IR (%)	101.7 \pm 27.1	104.4 \pm 24.3	99.6 \pm 24.8	99.9 \pm 25.2	-
Infravaloración (kcal/día)	39.3 \pm 622.3	-18.5 \pm 565.8	93.4 \pm 581.7	79.4 \pm 589.4	-
Infravaloración (%)	-1.7 \pm 27.1	-4.4 \pm 24.3	0.31 \pm 24.8	0.04 \pm 25.2	-
Perfil calórico(%)					
Proteínas	14.5 \pm 2.3	15.4 \pm 2.4	15.6 \pm 2.1	15.9 \pm 2.1	**a,b,c
Lípidos	42.8 \pm 6.3	41.1 \pm 4.5	40.3 \pm 4.2	38.9 \pm 4.5	***a,b,c,e,f
Hidratos de carbono	40.8 \pm 6.0	41.7 \pm 5.2	42.2 \pm 4.6	43.3 \pm 4.7	**c *e
Perfil lipídico(%)					
AGS	13.8 \pm 2.1	14.2 \pm 1.9	14.6 \pm 1.9	14.8 \pm 2.2	**b,c
AGM	19.3 \pm 4.4	17.5 \pm 3.1	16.7 \pm 2.4	15.9 \pm 2.3	**a,b,c,e *d
AGP	6.3 \pm 1.8	6.0 \pm 1.7	5.6 \pm 1.3	4.9 \pm 1.3	**b,c,e,f *d
Vitamina D					
Ingesta (μ g/día)	1.6 \pm 1.2	2.3 \pm 2.8	2.3 \pm 1.4	2.6 \pm 2.0	**b,c *a
Contribución IR (%)	33.9 \pm 25.4	47.7 \pm 57.2	47.4 \pm 28.4	53.8 \pm 40.4	**b,c *a
Densidad (mg/1000 kcal)	0.83 \pm 0.67	1.1 \pm 1.3	1.1 \pm 0.77	1.2 \pm 0.88	**a,c *b
Calcio					
Ingesta (mg/día)	663.6 \pm 95.1	863.6 \pm 38.7	1004.3 \pm 46.7	1216.0 \pm 158.9	**a,b,c,d,e,f
Contribución IR (%)	61.7 \pm 18.7	78.9 \pm 19.2	89.5 \pm 21.4	110.5 \pm 27.1	**a,b,c,d,e,f
Densidad (mg/1000 kcal)	322.1 \pm 47.7	421.0 \pm 21.8	491.6 \pm 30.2	594.4 \pm 72.0	**a,b,c,d,e,f

*** p<0.001; ** p<0.01; * p<0.05. ^a Diferencia entre cuartil 1 y cuartil 2; ^b Diferencia entre cuartil 1 y cuartil 3; ^c Diferencia entre cuartil 1 y cuartil 4; ^d Diferencia entre cuartil 2 y cuartil 3; ^e Diferencia entre cuartil 2 y cuartil 4; ^f Diferencia entre cuartil 3 y cuartil 4.

Tabla 29. Parámetros bioquímicos y hematológicos. Diferencias en función de los cuartiles de la ingesta de calcio (mg/día) ($X \pm DE$).

	Ca1 (587.96-791.62)	Ca2 (791.62-929.95)	Ca3 (929.95-1083.06)	Ca4 (1083.06-1287.79)	p
Hematología					
Hematíes (mill/mm ³)	4.8±0.29	4.8±0.36	4.8±0.30	4.8±0.28	-
Hemoglobina (g/dL)	13.4±0.80	13.6±0.92	13.6±0.80	13.6±0.84	-
Hematocrito (%)	40.3±2.2	40.5±2.4	40.7±2.1	40.6±2.3	-
VCM (μL)	83.5±3.7	83.8±4.1	83.5±3.4	83.7±3.4	-
HCM (pg)	27.9±1.4	28.1±1.5	28.0±1.2	28.1±1.4	-
CHCM (g/dL)	33.5±0.69	33.5±0.69	33.5±0.69	33.5±0.690	-
Bioquímica					
Glucosa (mg/dL)	87.5±8.6	83.8±7.4	85.2±7.2	86.1±8.9	**a
Insulina (mU/L)	6.4±4.1	6.3±3.9	7.3±5.2	6.8±4.7	-
HOMA-IR	1.3±0.90	1.3±0.86	1.5±1.2	1.4±1.0	-
QUICKI	0.37±0.03	0.38±0.03	0.37±0.03	0.37±0.03	-
Lípidos					
Triglicéridos (mg/dL)	67.0±27.5	66.9±25.8	70.3±29.7	68.0±26.1	-
Colesterol (mg/dL)	176.0±25.6	178.1±31.5	176.7±27.8	180.2±31.3	-
HDL-c (mg/dL)	59.8±11.3	60.7±13.4	62.1±13.3	61.5±12.3	-
LDL-c (mg/dL)	102.7±22.2	103.9±27.5	100.5±24.6	105.0±26.2	-
VLDL-c (mg/dL)	13.4±5.5	13.3±5.1	14.0±5.9	13.6±5.2	-
LDL-C/HDL-C	1.7±0.48	1.7±0.61	1.6±0.53	1.7±0.46	-
Colesterol/HDL-c	3.0±0.55	3.0±0.69	2.9±0.61	2.9±0.53	-
Vitaminas					
25-hidroxicolecalciferol (ng/mL)	22.9±9.2	22.8±7.8	23.1±8.4	22.6±8.8	-
1,25-dihidroxicolecalciferol (pg/mL) [†]	61.9±24.9	53.7±18.3	54.0±18.4	53.9±13.9	*b

**p<0.01; *p<0.05. ^a Diferencia entre cuartil 1 y cuartil 2; ^b Diferencia entre cuartil 1 y cuartil 3. [†] Valorado en (n=67, Ca1); (n= 60, Ca2); (n= 54, Ca3); (n= 61, Ca4).

Tabla 30. Prevalencia de factores de riesgo asociados al síndrome metabólico. Diferencias en función de los cuartiles de la ingesta de calcio (mg/día) ($X \pm DE$).

	Ca1 (587.96-791.62)	Ca2 (791.62-929.95)	Ca3 (929.95-1083.06)	Ca4 (1083.06-1287.79)	p
Glucosa ≥ 100 mg/dL	3.3	1.6	2.5	3.3	-
Determinante de obesidad >P90	24.5	15.5	29.7	30.0	*
Triglicéridos >P90	17.8	19.0	19.4	18.3	-
HDL $\leq P10$	19.4	23.1	21.1	20.8	-
Presión Arterial PAS ó PAD $\geq P90$	18.4	12.3	14.7	22.3	-

* $p < 0.05$

* esta p es de una χ^2

Tabla 31. Características antropométricas de los niños. Diferencias en función de los cuartiles de la ingesta de vitamina D ($\mu\text{g}/\text{día}$) ($X \pm \text{DE}$).

	D1 (n= 123) (0.53-1.0)	D2 (n= 122) (1.0-1.7)	D3 (n= 122) (1.7-2.9)	D4 (n= 123) (2.9-5.1)	p
% de niñas	45.5	47.5	54.9	47.9	-
Edad (años)	10.5 \pm 0.86	10.6 \pm 1.0	10.5 \pm 1.0	10.6 \pm 0.90	-
Peso (kg)	39.4 \pm 9.6	40.3 \pm 9.7	39.9 \pm 9.3	40.5 \pm 9.1	-
Talla (cm)	142.9 \pm 8.2	143.6 \pm 9.3	143.8 \pm 8.5	145.2 \pm 8.2	-
IMC (kg/m^2)	19.0 \pm 3.2	19.3 \pm 3.1	19.0 \pm 3.0	19.0 \pm 2.8	-
TMB (kcal/día)	2084.8 \pm 431.4	2108.2 \pm 419.1	2133.1 \pm 483.4	2101.3 \pm 462.6	-
GET (kcal/día)	2126.8 \pm 394.7	2004.9 \pm 371.9	2059.4 \pm 325.4	2041.9 \pm 337.5	-
Valoración Ponderal (%)					
Delgadez	27.0	27.8	28.9	27.6	-
Normal	39.3	40.9	36.3	38.2	-
Sobrepeso	18.0	12.3	16.5	17.8	-
Obesidad	15.5	18.8	18.1	16.2	-
IMC%	108.5 \pm 18.4	109.9 \pm 17.6	108.3 \pm 16.7	108.0 \pm 16.1	-
IMC z-score	0.65 \pm 1.4	0.75 \pm 1.3	0.61 \pm 1.2	0.60 \pm 1.2	-
Circ. de cintura (cm)	67.2 \pm 9.4	67.3 \pm 9.4	66.9 \pm 8.3	66.9 \pm 8.3	-
Circ. de cadera (cm)	78.0 \pm 8.3	78.5 \pm 9.3	78.6 \pm 8.9	78.8 \pm 8.0	-
IC/Ca	0.86 \pm 0.06	0.85 \pm 0.05	0.85 \pm 0.05	0.84 \pm 0.05	-
ICA	0.47 \pm 0.05	0.46 \pm 0.05	0.46 \pm 0.05	0.46 \pm 0.05	-
Circ. del brazo (cm)	22.7 \pm 3.3	23.0 \pm 3.1	22.8 \pm 3.1	22.9 \pm 3.1	-
Pliegue tricipital (mm)	14.5 \pm 5.9	15.1 \pm 6.0	14.5 \pm 5.4	15.0 \pm 6.0	-
AGB (cm^2)	15.4 \pm 8.0	16.1 \pm 7.6	15.4 \pm 7.3	15.9 \pm 7.5	-
AGB (%)	35.0 \pm 9.1	35.9 \pm 9.3	35.0 \pm 8.5	35.8 \pm 9.8	-
AMB (cm^2)	26.5 \pm 6.0	26.9 \pm 6.2	26.8 \pm 5.8	26.6 \pm 6.0	-

Tabla 32. Características antropométricas de los niños. Diferencias en función de los cuartiles de la ingesta de vitamina D ($\mu\text{g}/\text{día}$) ($X \pm DE$).

	D1 (0.53-1.0)	D2 (1.0-1.7)	D3 (1.7-2.9)	D4 (2.9-5.1)	p
Tensión Arterial					
Sistólica (mm Hg)	106.3 \pm 16.0	107.6 \pm 14.2	106.1 \pm 14.4	106.6 \pm 14.4	-
Diastólica (mm Hg)	61.8 \pm 11.2	64.6 \pm 10.7	64.5 \pm 11.4	61.7 \pm 10.1	-
Hipertensión Arterial (%)					
Normal	85.5	85.5	83.3	85.1	-
Prehipertensión	5.9	5.0	2.5	7.4	-
Hipertensión	8.4	9.3	14.1	7.4	-

Tabla 33. Actividad física de los escolares. Diferencias en función de los cuartiles de la ingesta de vitamina D ($\mu\text{g/día}$) ($\bar{X} \pm \text{DE}$).

	D1 (0.53-1.0)	D2 (1.0-1.7)	D3 (1.7-2.9)	D4 (2.9-5.1)	P
Tiempo dedicado a diferentes actividades:					
Dormir (h/d)	9.3 \pm 0.67	9.2 \pm 0.72	9.4 \pm 0.73	9.3 \pm 0.75	-
Ver televisión (h/d)	1.5 \pm 0.78	1.4 \pm 0.92	1.3 \pm 0.81	1.4 \pm 0.73	-
Caminar (h/d)	0.28 \pm 0.22	0.29 \pm 0.27	0.38 \pm 0.38	0.33 \pm 0.25	-
Ordenador y video consola	0.58 \pm 0.49	0.60 \pm 0.55	0.63 \pm 0.53	0.57 \pm 0.50	-
Práctica deportiva total (h/d)	0.63 \pm 0.36	0.57 \pm 0.30	0.63 \pm 0.44	0.65 \pm 0.37	-
Educación física en el colegio (h/d)	0.24 \pm 0.02	0.23 \pm 0.01	0.24 \pm 0.02	0.24 \pm 0.02	-
Práctica deportiva extraescolar (h/d)	0.39 \pm 0.36	0.33 \pm 0.30	0.39 \pm 0.44	0.40 \pm 0.37	-
Actividades de reposo (h/d)	9.3 \pm 0.67	9.2 \pm 0.72	9.4 \pm 0.73	9.3 \pm 0.75	-
Actividades muy ligeras (h/d)	18.4 \pm 1.6	18.3 \pm 1.6	18.0 \pm 1.8	18.2 \pm 1.3	-
Actividades ligeras (h/d)	4.3 \pm 2.2	4.6 \pm 2.2	4.5 \pm 2.4	4.6 \pm 2.1	-
Actividades moderadas (h/d)	3.1 \pm 1.8	2.8 \pm 1.5	3.1 \pm 2.2	3.2 \pm 1.8	-
Coefficiente de actividad física individual	1.46 \pm 0.07	1.46 \pm 0.06	1.46 \pm 0.08	1.47 \pm 0.06	-

Tabla 34. Consumo de alimentos (g/día). Diferencias en función de los cuartiles de la ingesta de vitamina D ($\mu\text{g}/\text{día}$) ($X \pm \text{DE}$).

	D1 (0.53-1.0)	D2 (1.0-1.7)	D3 (1.7-2.9)	D4 (2.9-5.1)	p
Cereales	176.2 \pm 44.5	180.7 \pm 40.3	182.1 \pm 40.4	187.5 \pm 37.9	-
Legumbres	21.1 \pm 40.9	14.9 \pm 16.7	15.2 \pm 20.7	12.0 \pm 14.1	*c
Verduras	163.8 \pm 92.6	175.5 \pm 77.7	184.1 \pm 85.1	197.4 \pm 105.6	*c
Frutas	231.0 \pm 157.7	217.4 \pm 138.5	246.4 \pm 129.6	246.5 \pm 134.4	-
Lácteos	401.7 \pm 140.8	440.4 \pm 166.8	447.6 \pm 164.1	482.4 \pm 160.7	**c
Carnes	164.2 \pm 63.9	153.3 \pm 74.8	138.7 \pm 62.4	129.9 \pm 54.5	**b,c *e
Pescados	44.4 \pm 40.3	37.2 \pm 35.8	49.8 \pm 41.1	63.8 \pm 42.1	**c,e,f *d
Huevos	16.0 \pm 11.0	25.6 \pm 17.6	27.0 \pm 21.7	31.2 \pm 20.0	**a,b,c *e
Azúcares	21.2 \pm 16.9	21.7 \pm 17.8	23.3 \pm 17.2	18.4 \pm 15.5	-
Aceites	32.6 \pm 17.8	30.4 \pm 11.6	31.8 \pm 14.8	29.7 \pm 12.0	-
Bebidas	659.8 \pm 402.9	626.2 \pm 400.3	642.8 \pm 381.4	639.1 \pm 388.6	-
Aperitivos	9.2 \pm 15.9	6.4 \pm 8.7	5.9 \pm 9.3	6.5 \pm 10.7	-

**p<0.01; *p<0.05. ^a Diferencia entre cuartil 1 y cuartil 2; ^b Diferencia entre cuartil 1 y cuartil 3; ^c Diferencia entre cuartil 1 y cuartil 4; ^d Diferencia entre cuartil 2 y cuartil 3; ^e Diferencia entre cuartil 2 y cuartil 4; ^f Diferencia entre cuartil 3 y cuartil 4.

Tabla 35. Consumo de raciones de alimentos (raciones/día) (I). Diferencias en función de los cuartiles de la ingesta de vitamina D ($\mu\text{g}/\text{día}$) ($X \pm \text{DE}$).

	D1 (0.53-1.0)	D2 (1.0-1.7)	D3 (1.7-2.9)	D4 (2.9-5.1)	P
Cereales Totales	5.0 \pm 1.4	4.8 \pm 1.4	5.0 \pm 1.3	5.2 \pm 1.4	-
Pan	2.6 \pm 1.1	2.2 \pm 1.1	2.3 \pm 1.0	2.3 \pm 1.0	*a,b,c
Cereales de desayuno	0.05 \pm 0.14	0.18 \pm 0.31	0.47 \pm 0.40	0.83 \pm 0.73	**b,c,d,e,f *a
Galletas	0.69 \pm 0.79	0.51 \pm 0.55	0.39 \pm 0.51	0.39 \pm 0.47	**b,c *a
Bollería	0.50 \pm 0.57	0.71 \pm 0.76	0.55 \pm 0.68	0.49 \pm 0.59	*a,e
Pastas	0.48 \pm 0.43	0.49 \pm 0.52	0.57 \pm 0.60	0.50 \pm 0.53	-
Granos y harinas	0.66 \pm 0.56	0.69 \pm 0.61	0.65 \pm 0.58	0.64 \pm 0.60	-
Legumbres totales	0.36 \pm 0.46	0.32 \pm 0.38	0.32 \pm 0.41	0.26 \pm 0.32	-
Cereales + legumbres	5.4 \pm 1.4	5.1 \pm 1.5	5.3 \pm 1.3	5.4 \pm 1.4	-
Lácteos totales	2.4 \pm 0.90	2.5 \pm 0.97	2.6 \pm 0.95	2.7 \pm 0.91	*c
Leche total	1.7 \pm 0.56	1.1 \pm 0.56	1.2 \pm 0.56	1.2 \pm 0.61	*c
Leche entera	0.84 \pm 0.64	0.78 \pm 0.63	0.76 \pm 0.59	0.82 \pm 0.72	-
Leche semidesnatada	0.21 \pm 0.44	0.28 \pm 0.50	0.41 \pm 0.62	0.34 \pm 0.58	*b
Leche desnatada	0.01 \pm 0.08	0.05 \pm 0.32	0.06 \pm 0.23	0.10 \pm 0.35	-
Yogures totales	0.62 \pm 0.62	0.63 \pm 0.55	0.64 \pm 0.55	0.80 \pm 0.60	-
Yogur entero	0.57 \pm 0.59	0.59 \pm 0.52	0.59 \pm 0.53	0.72 \pm 0.57	-
Yogur desnatado	0.04 \pm 0.21	0.04 \pm 0.13	0.04 \pm 0.22	0.07 \pm 0.20	-
Quesos totales	0.38 \pm 0.36	0.36 \pm 0.34	0.40 \pm 0.45	0.36 \pm 0.37	-
Queso fresco	0.16 \pm 0.22	0.18 \pm 0.22	0.19 \pm 0.27	0.15 \pm 0.24	-
Quesos semicurados y curados	0.22 \pm 0.27	0.18 \pm 0.24	0.20 \pm 0.27	0.20 \pm 0.25	-
Leche + queso + yogur	2.0 \pm 0.84	2.1 \pm 0.89	2.2 \pm 0.86	2.4 \pm 0.81	**c,e
Queso + yogur	1.0 \pm 0.74	0.99 \pm 0.65	1.0 \pm 0.67	1.1 \pm 0.66	-

**p<0.01; *p<0.05. ^a Diferencia entre cuartil 1 y cuartil 2; ^b Diferencia entre cuartil 1 y cuartil 3; ^c Diferencia entre cuartil 1 y cuartil 4; ^d Diferencia entre cuartil 2 y cuartil 3; ^e Diferencia entre cuartil 2 y cuartil 4; ^f Diferencia entre cuartil 3 y cuartil 4.

Tabla 36. Consumo de raciones de alimentos (raciones/día) (II). Diferencias en función de los cuartiles de la ingesta de vitamina D ($\mu\text{g}/\text{día}$)($X \pm \text{DE}$).

	D1 (0.53-1.0)	D2 (1.0-1.7)	D3 (1.7-2.9)	D4 (2.9-5.1)	P
Carnes totales	2.1 \pm 0.78	1.8 \pm 0.86	1.7 \pm 0.79	1.6 \pm 0.69	**b,c *a,e
Pescado total	0.47 \pm 0.41	0.36 \pm 0.34	0.51 \pm 0.40	0.67 \pm 0.43	**c,d,e,f *a
Huevo total	0.20 \pm 0.14	0.30 \pm 0.21	0.33 \pm 0.26	0.38 \pm 0.24	**a,b,c *e
Carnes + pescados + huevo	2.8 \pm 0.90	2.5 \pm 0.91	2.6 \pm 0.88	2.7 \pm 0.83	-
Frutas totales	1.4 \pm 1.0	1.2 \pm 0.89	1.5 \pm 0.83	1.5 \pm 0.84	-
Verduras y hortalizas totales	1.6 \pm 0.98	1.6 \pm 0.88	1.7 \pm 0.91	1.9 \pm 1.0	*c
Verduras frescas	0.83 \pm 0.63	0.88 \pm 0.70	0.95 \pm 0.65	1.0 \pm 0.79	*c
Tubérculos y raíces	0.69 \pm 0.46	0.68 \pm 0.43	0.70 \pm 0.47	0.73 \pm 0.48	-

**p<0.01; *p<0.05. ^a Diferencia entre cuartil 1 y cuartil 2; ^b Diferencia entre cuartil 1 y cuartil 3; ^c Diferencia entre cuartil 1 y cuartil 4; ^d Diferencia entre cuartil 2 y cuartil 3; ^e Diferencia entre cuartil 2 y cuartil 4; ^f Diferencia entre cuartil 3 y cuartil 4.

Tabla 37. Ingesta de energía y nutrientes. Diferencias en función de los cuartiles de la ingesta de vitamina D ($\mu\text{g}/\text{día}$) ($X \pm \text{DE}$).

	D1 (0.53-1.0)	D2 (1.0-1.7)	D3 (1.7-2.9)	D4 (2.9-5.1)	p
Energía (kcal/día)	2126.8 \pm 394.7	2004.9 \pm 371.9	2059.4 \pm 325.4	2041.9 \pm 337.5	-
Contribución IR (%)	105.4 \pm 25.9	98.2 \pm 24.5	101.3 \pm 27.0	100.7 \pm 23.8	-
Infravaloración (kcal/día)	-41.9 \pm 564.3	103.3 \pm 560.8	73.6 \pm 652.4	59.4 \pm 575.2	-
Infravaloración (%)	-5.4 \pm 25.9	1.7 \pm 24.5	-1.3 \pm 27.0	-0.72 \pm 23.8	-
Perfil calórico (%)					
Proteínas	15.2 \pm 2.3	15.0 \pm 2.5	15.4 \pm 2.2	15.8 \pm 2.1	*e
Lípidos	41.8 \pm 5.6	40.9 \pm 4.6	40.8 \pm 5.1	39.6 \pm 4.9	**c
Hidratos de carbono	41.1 \pm 5.5	42.3 \pm 5.2	41.9 \pm 5.2	42.7 \pm 4.8	-
Perfil lipídico (%)					
AGS	14.6 \pm 2.0	14.8 \pm 1.9	14.2 \pm 2.0	13.9 \pm 2.2	**e *c
AGM	18.2 \pm 4.0	17.5 \pm 2.8	17.5 \pm 3.6	16.3 \pm 2.8	**c *e
AGP	5.7 \pm 1.7	5.3 \pm 1.4	5.8 \pm 1.5	6.0 \pm 1.7	**e *a,d
Vitamina D					
Ingesta ($\mu\text{g}/\text{día}$)	0.75 \pm 0.26	1.4 \pm 0.19	2.2 \pm 0.35	4.6 \pm 2.6	**a,b,c,d,e,f
Contribución IR (%)	15.0 \pm 5.2	28.6 \pm 3.8	45.2 \pm 7.0	93.9 \pm 53.6	**a,b,c,d,e,f
Densidad (mg/1000 kcal)	0.37 \pm 0.11	0.69 \pm 0.10	1.1 \pm 0.18	2.3 \pm 1.2	**a,b,c,d,e,f
Calcio					
Ingesta (mg/día)	859.8 \pm 185.5	916.4 \pm 222.9	939.3 \pm 200.1	1032.0 \pm 250.4	**c,d,e *a,b
Contribución IR (%)	77.4 \pm 24.3	84.0 \pm 28.0	87.6 \pm 28.9	91.6 \pm 29.1	**c *b
Densidad (mg/1000 kcal)	416.5 \pm 87.6	449.8 \pm 116.4	460.0 \pm 100.1	502.7 \pm 117.5	**b,c,d,e *a

**p<0.01; *p<0.05. ^a Diferencia entre cuartil 1 y cuartil 2; ^b Diferencia entre cuartil 1 y cuartil 3; ^c Diferencia entre cuartil 1 y cuartil 4; ^d Diferencia entre cuartil 2 y cuartil 3; ^e Diferencia entre cuartil 2 y cuartil 4; ^f Diferencia entre cuartil 3 y cuartil 4.

Tabla 38. Parámetros bioquímicos y hematológicos. Diferencias en función de los cuartiles de la ingesta de vitamina D ($\mu\text{g}/\text{día}$) ($X \pm \text{DE}$).

	D1 (0.53-1.0)	D2 (1.0-1.7)	D3 (1.7-2.9)	D4 (2.9-5.1)	p
Hematología					
Hematíes (mill/mm^3)	4.8 \pm 0.29	4.8 \pm 0.28	4.8 \pm 0.35	4.9 \pm 0.31	-
Hemoglobina (g/dL)	13.5 \pm 0.78	13.5 \pm 0.84	13.5 \pm 0.88	13.6 \pm 0.87	-
Hematocrito (%)	40.4 \pm 2.2	40.5 \pm 2.2	40.4 \pm 2.3	40.7 \pm 2.3	-
VCM (μL)	83.9 \pm 3.3	84.0 \pm 3.5	83.7 \pm 4.2	83.0 \pm 3.6	-
HCM (pg)	28.1 \pm 1.2	28.1 \pm 1.4	28.1 \pm 1.6	27.8 \pm 1.4	-
CHCM (g/dL)	33.4 \pm 0.66	33.5 \pm 0.74	33.5 \pm 0.68	33.5 \pm 0.69	-
Bioquímica					
Glucosa (mg/dL)	86.1 \pm 7.4	85.7 \pm 7.3	84.2 \pm 7.0	86.5 \pm 10.4	-
Insulina (mU/L)	6.8 \pm 4.6	6.8 \pm 5.2	6.6 \pm 4.2	6.6 \pm 4.0	-
HOMA-IR	1.4 \pm 0.98	1.4 \pm 1.2	1.3 \pm 0.87	1.4 \pm 0.92	-
QUICKI	0.37 \pm 0.03	0.37 \pm 0.03	0.37 \pm 0.04	0.37 \pm 0.03	-
Lípidos					
Triglicéridos (mg/dL)	71.3 \pm 29.8	63.5 \pm 19.2	70.4 \pm 30.7	67.0 \pm 27.4	-
Colesterol (mg/dL)	179.4 \pm 25.2	175.5 \pm 29.1	177.6 \pm 29.6	178.4 \pm 32.3	-
HDL-c (mg/dL)	60.8 \pm 11.2	62.2 \pm 12.3	60.3 \pm 14.0	60.8 \pm 12.9	-
LDL-c (mg/dL)	104.3 \pm 22.9	100.6 \pm 24.3	103.1 \pm 26.3	104.1 \pm 27.3	-
VLDL-c (mg/dL)	14.2 \pm 5.9	12.7 \pm 3.8	14.0 \pm 6.1	13.4 \pm 5.4	-
LDL-C/HDL-C	1.7 \pm 0.52	1.6 \pm 0.47	1.7 \pm 0.58	1.7 \pm 0.52	-
Colesterol/HDL-c	3.0 \pm 0.61	2.8 \pm 0.53	3.0 \pm 0.65	3.0 \pm 0.59	-
Vitaminas					
25-hidroxicolecalciferol (ng/mL)	22.5 \pm 8.2	22.4 \pm 8.3	22.7 \pm 9.4	23.8 \pm 8.1	-
1,25-dihidroxicolecalciferol (pg/mL) [†]	56.9 \pm 21.4	56.9 \pm 19.8	53.0 \pm 19.1	56.7 \pm 17.7	-

[†] Valorado en (n= 77, D1); (n= 62, D2); (n= 48, D3); (n= 55, D4)

Tabla 39. Prevalencia de factores de riesgo asociados al síndrome metabólico. Diferencias en función de los cuartiles de la ingesta de vitamina D ($\mu\text{g}/\text{día}$) ($X \pm DE$).

	D1 (0.53-1.0)	D2 (1.0-1.7)	D3 (1.7-2.9)	D4 (2.9-5.1)	p
Glucosa ≥ 100 mg/dL	1.6	2.5	0.85	5.8	-
Determinante de obesidad $>P90$	25.4	24.5	29.7	20.3	-
Triglicéridos $>P90$	26.6	12.6	19.6	15.7	*
HDL $\leq P10$	17.5	16.8	27.3	23.1	-
Presión Arterial PAS ó PAD $\geq P90$	17.8	15.2	17.5	17.3	-

* $p < 0.05$

Tabla 40. Características antropométricas de los niños. Diferencias en función de los tertiles de la vitamina D sérica (ng/mL) ($X \pm DE$).

	T1 (n= 104) (4.0-19.4)	T2 (n= 103) (19.5-25.3)	T3 (n= 107) (25.4-55.5)	p
% de niñas	50.9	49.5	48.6	-
Edad (años)	10.8 \pm 1.0	10.7 \pm 1.0	10.5 \pm 0.96	-
Peso (kg)	41.9 \pm 9.8	41.7 \pm 9.5	38.5 \pm 9.9	*b,c
Talla (cm)	145.5 \pm 8.1	144.6 \pm 8.8	142.3 \pm 9.3	*b
IMC (kg/m ²)	19.6 \pm 3.3	19.7 \pm 3.0	18.7 \pm 3.0	-
TMB (kcal/día)	2145.3 \pm 548.8	2153.9 \pm 493.6	2093.8 \pm 381.9	-
GET (kcal/día)	2096.3 \pm 388.0	2105.7 \pm 348.4	2067.4 \pm 342.4	-
Valoración Ponderal (%)				
Delgadez	25.9	18.4	33.9	-
Normal	38.4	39.8	35.8	-
Sobrepeso	14.4	16.5	14.1	-
Obesidad	21.1	25.2	16.0	-
IMC%	110.8 \pm 19.0	111.8 \pm 17.1	107.2 \pm 16.7	-
IMC z-score	0.80 \pm 1.4	0.89 \pm 1.2	0.53 \pm 1.2	-
Circ. de cintura (cm)	68.7 \pm 9.5	68.9 \pm 8.7	66.3 \pm 9.0	-
Circ. de cadera (cm)	80.0 \pm 9.5	80.2 \pm 8.2	77.5 \pm 8.8	-
IC/Ca	0.85 \pm 0.06	0.85 \pm 0.05	0.85 \pm 0.05	-
ICA	0.47 \pm 0.05	0.47 \pm 0.05	0.46 \pm 0.05	-
Circ. del brazo (cm)	23.0 \pm 3.3	23.6 \pm 3.1	22.7 \pm 3.4	-
Pliegue tricipital (mm)	15.0 \pm 6.2	15.6 \pm 5.5	14.2 \pm 5.6	-
AGB (cm ²)	16.0 \pm 8.1	17.0 \pm 7.5	15.1 \pm 7.6	-
AGB (%)	35.5 \pm 9.6	36.3 \pm 8.3	34.3 \pm 9.2	-
AMB (cm ²)	27.0 \pm 6.3	28.1 \pm 5.8	27.0 \pm 6.9	-

*p<0.05. ^b Diferencia entre tercil 1 y cuartil 3; ^c Diferencia entre tercil 2 y tercil 3. Anova de 2 vías considerando la influencia del sexo

Tabla 41. Características antropométricas de los niños. Diferencias en función de los tertiles de la vitamina D sérica (ng/mL) ($\bar{X} \pm DE$).

	T1 (n= 104) (4.0-19.4)	T2 (n= 103) (19.5-25.3)	T3 (n= 107) (25.4-55.5)	p
Tensión Arterial				
Sistólica (mm Hg)	108.2±14.4	106.2±13.9	103.7±13.2	-
Diastólica (mm Hg)	65.2±10.4	62.0±10.2	63.8±11.0	-
Hipertensión Arterial (%)				
Normal	79.8	85.7	94.1	*b
Prehipertensión	6.7	5.1	0.97	*b
Hipertensión	13.4	9.1	4.8	*b

*p<0.05. ^b Diferencia entre tercil 1 y tercil 3.

Tabla 42. Actividad física de los escolares. Diferencias en función de los tertiles de la vitamina D sérica (ng/mL) ($X \pm DE$).

	T1 (4.0-19.4)	T2 (19.5-25.3)	T3 (25.4-55.5)	p
Tiempo dedicado a diferentes actividades:				
Dormir (h/d)	9.2 \pm 0.76	9.3 \pm 0.73	9.2 \pm 0.74	-
Ver televisión (h/d)	1.4 \pm 0.80	1.5 \pm 0.78	1.6 \pm 0.96	-
Caminar (h/d)	0.33 \pm 0.22	0.32 \pm 0.22	0.30 \pm 0.25	-
Ordenador y videoconsola	0.61 \pm 0.48	0.80 \pm 0.60	0.60 \pm 0.53	-
Práctica deportiva total (h/d)	0.61 \pm 0.43	0.60 \pm 0.39	0.61 \pm 0.34	-
Educación física en el colegio (h/d)	0.23 \pm 0.01	0.24 \pm 0.02	0.24 \pm 0.02	**a,b
Práctica deportiva extraescolar (h/d)	0.37 \pm 0.43	0.36 \pm 0.39	0.36 \pm 0.35	-
Actividades de reposo (h/d)	9.2 \pm 0.76	9.3 \pm 0.73	9.2 \pm 0.74	-
Actividades muy ligeras (h/d)	18.1 \pm 2.0	18.4 \pm 1.5	18.6 \pm 1.7	-
Actividades ligeras (h/d)	4.8 \pm 2.3	4.1 \pm 2.4	3.9 \pm 2.2	-
Actividades moderadas (h/d)	3.0 \pm 2.1	3.0 \pm 1.9	3.0 \pm 1.7	-
Coefficiente de actividad física individual	1.47 \pm 0.07	1.46 \pm 0.07	1.45 \pm 0.07	-

**p<0.01. ^a Diferencia entre tercil 1 y tercil 2; ^b Diferencia entre tercil 1 y tercil 3.

Tabla 43. Consumo de alimentos (g/día). Diferencias en función de los tertiles de vitamina D sérica (ng/mL) ($X \pm DE$).

	T1 (4.0-19.4)	T2 (19.5-25.3)	T3 (25.4-55.5)	p
Cereales	182.0 \pm 39.5	180.4 \pm 41.1	176.4 \pm 38.7	-
Legumbres	19.4 \pm 22.1	13.9 \pm 20.8	16.3 \pm 29.7	-
Verduras	190.5 \pm 83.4	172.8 \pm 84.4	174.2 \pm 81.1	-
Frutas	249.3 \pm 130.1	204.6 \pm 143.6	227.1 \pm 133.6	-
Lácteos	416.5 \pm 159.2	468.6 \pm 161.5	446.2 \pm 169.7	-
Carnes	155.3 \pm 76.0	152.9 \pm 62.5	157.5 \pm 59.8	-
Pescados	43.7 \pm 36.7	51.9 \pm 43.2	55.0 \pm 47.1	-
Huevos	25.1 \pm 19.6	25.7 \pm 19.3	30.6 \pm 22.4	-
Azúcares	18.8 \pm 13.7	21.2 \pm 19.2	22.8 \pm 20.2	-
Aceites	31.2 \pm 13.0	28.9 \pm 12.4	32.4 \pm 15.1	-
Bebidas	564.2 \pm 354.3	629.7 \pm 399.9	696.4 \pm 424.0	-
Aperitivos	6.1 \pm 10.4	7.3 \pm 12.9	5.8 \pm 10.0	-

Tabla 44. Consumo de raciones de alimentos (raciones/día) (I). Diferencias en función de los tertiles de la vitamina D sérica (ng/mL) ($X \pm DE$).

	T1 (4.0-19.4)	T2 (19.5-25.3)	T3 (25.4-55.5)	p
Cereales Totales	5.1 \pm 1.4	5.0 \pm 1.4	4.9 \pm 1.3	-
Pan	2.3 \pm 1.1	2.2 \pm 1.1	2.4 \pm 1.0	-
Cereales de desayuno	0.39 \pm 0.53	0.31 \pm 0.47	0.34 \pm 0.40	-
Galletas	0.58 \pm 0.77	0.53 \pm 0.61	0.48 \pm 0.60	-
Bollería	0.63 \pm 0.71	0.71 \pm 0.69	0.50 \pm 0.57	-
Pastas	0.51 \pm 0.55	0.49 \pm 0.50	0.51 \pm 0.52	-
Granos y harinas	0.62 \pm 0.46	0.74 \pm 0.63	0.60 \pm 0.52	-
Legumbres totales	0.45 \pm 0.53	0.30 \pm 0.38	0.31 \pm 0.38	*a,b
Cereales + legumbres	5.5 \pm 1.4	5.3 \pm 1.4	5.2 \pm 1.3	-
Lácteos totales	2.5 \pm 1.0	2.7 \pm 0.95	2.5 \pm 0.88	-
Leche total	1.1 \pm 0.55	1.2 \pm 0.58	1.2 \pm 0.60	-
Leche entera	0.90 \pm 0.61	0.77 \pm 0.62	0.76 \pm 0.68	-
Leche semidesnatada	0.21 \pm 0.47	0.37 \pm 0.55	0.38 \pm 0.58	-
Leche desnatada	0.05 \pm 0.22	0.09 \pm 0.41	0.07 \pm 0.27	-
Yogures totales	0.63 \pm 0.61	0.67 \pm 0.57	0.67 \pm 0.63	-
Yogur entero	0.58 \pm 0.57	0.62 \pm 0.51	0.63 \pm 0.63	-
Yogur desnatado	0.05 \pm 0.17	0.05 \pm 0.16	0.03 \pm 0.15	-
Quesos totales	0.44 \pm 0.45	0.39 \pm 0.38	0.31 \pm 0.33	-
Queso fresco	0.19 \pm 0.26	0.18 \pm 0.26	0.14 \pm 0.21	-
Quesos semicurados y curados	0.25 \pm 0.29	0.20 \pm 0.25	0.16 \pm 0.23	-
Leche + queso + yogur	2.2 \pm 0.96	2.3 \pm 0.89	2.2 \pm 0.84	-
Queso + yogur	1.0 \pm 0.69	1.0 \pm 0.72	0.98 \pm 0.70	-

*p<0.05. ^a Diferencias entre tercil 1 y tercil 2. ^b Diferencias entre tercil 1 y tercil 3.

Tabla 45. Consumo de raciones de alimentos (raciones/día) (II). Diferencias en función de los tertiles de la vitamina D sérica (ng/mL) ($X \pm DE$).

	T1 (4.0-19.4)	T2 (19.5-25.3)	T3 (25.4-55.5)	p
Carnes totales	1.9 \pm 0.87	1.9 \pm 0.83	2.0 \pm 0.74	-
Pescado total	0.46 \pm 0.37	0.52 \pm 0.41	0.57 \pm 0.46	-
Huevo total	0.30 \pm 0.24	0.31 \pm 0.23	0.37 \pm 0.27	-
Carnes + pescados + huevo	2.7 \pm 0.93	2.8 \pm 0.88	2.9 \pm 0.84	-
Frutas totales	1.5 \pm 0.85	1.2 \pm 0.88	1.3 \pm 0.86	-
Verduras y hortalizas totales	1.8 \pm 0.92	1.7 \pm 0.87	1.7 \pm 0.87	-
Verduras frescas	0.92 \pm 0.63	0.86 \pm 0.59	0.92 \pm 0.60	-
Tubérculos y raíces	0.80	0.71 \pm 0.50	0.68 \pm 0.48	-

Tabla 46. Ingesta de energía y nutrientes. Diferencias en función de los tertiles de la vitamina D sérica (ng/mL) ($X \pm DE$).

	T1 (4.0-19.4)	T2 (19.5-25.3)	T3 (25.4-55.5)	p
Energía (kcal/día)	2096.3 \pm 388.0	2105.7 \pm 348.4	2067.4 \pm 342.4	-
Contribución IR (%)	102.2 \pm 26.9	102.4 \pm 27.3	101.9 \pm 24.2	-
Infravaloración (kcal/día)	49.0 \pm 660.8	48.1 \pm 637.7	26.3 \pm 535.6	-
Infravaloración (%)	-2.2 \pm 26.9	-2.4 \pm 27.3	-1.9 \pm 24.2	-
Perfil calórico				
Calorías aportadas (%)				
Proteínas	15.5 \pm 2.5	15.5 \pm 2.2	15.8 \pm 2.4	-
Lípidos	41.1 \pm 4.6	41.4 \pm 4.5	41.4 \pm 5.1	-
Hidratos de carbono	41.4 \pm 5.1	41.3 \pm 4.3	41.1 \pm 5.0	-
Perfil lipídico				
Calorías aportadas (%)				
AGS	14.5 \pm 1.9	14.8 \pm 2.2	14.2 \pm 1.9	-
AGM	17.6 \pm 2.9	17.3 \pm 2.8	17.5 \pm 3.5	-
AGP	5.6 \pm 1.5	5.8 \pm 1.5	6.2 \pm 1.7	-
Vitamina D				
Ingesta (μ g/día)	2.1 \pm 1.3	2.6 \pm 2.9	2.4 \pm 2.2	-
Contribución IR (%)	42.7 \pm 27.5	52.4 \pm 58.1	49.2 \pm 45.7	-
Densidad (mg/1000 kcal)	1.0 \pm 0.65	1.2 \pm 1.2	1.2 \pm 1.1	-
Calcio				
Ingesta (mg/día)	919.4 \pm 220.6	950.4 \pm 215.1	918.2 \pm 222.0	-
Contribución IR (%)	81.2 \pm 25.4	85.6 \pm 30.0	87.6 \pm 29.8	-
Densidad (mg/1000 kcal)	442.3 \pm 103.5	463.3 \pm 106.9	449.5 \pm 113.1	-

Tabla 47. Fuente de calcio de los grupos de alimentos (%). Diferencias en función de los tertiles de la vitamina D sérica (ng/mL) ($\bar{X} \pm DE$).

	T1 (4.0-19.4)	T2 (19.5-25.3)	T3 (25.4-55.5)	p
Cereales	15.2±6.3	16.0±6.9	14.2±5.3	-
Legumbres	2.3±2.7	1.4±1.9	1.4±2.1	**a,b
Verduras	3.7±2.1	3.5±2.7	3.6±2.5	-
Frutas	3.0±2.2	3.0±2.7	2.9±2.4	-
Lácteos	64.4±9.5	65.0±11.1	65.9±10.6	-
Carnes	2.3±1.5	2.4±1.5	2.4±1.4	-
Pescados	1.7±2.0	1.5±1.4	1.9±2.2	-
Huevos	1.4±1.3	1.5±1.0	1.6±1.2	-
Azúcares	2.6±2.4	2.3±2.0	2.4±2.4	-
Aceites	0.07±0.08	0.06±0.07	0.05±0.06	-
Bebidas	1.4±2.1	1.4±1.8	1.3±1.8	-
Precocinados	0.37±0.95	0.69±2.4	0.72±3.8	-
Aperitivos	0.55±1.5	0.34±0.70	0.46±0.75	-
Salsas	0.44±0.62	0.37±0.28	0.37±0.31	-

**p<0.01. ^a Diferencias entre tercil 1 y tercil 2. ^b Diferencias entre tercil 1 y tercil 3.

Tabla 48. Fuente de vitamina D de los grupos de alimentos (%). Diferencias en función de los tertiles de la vitamina D sérica (ng/mL) ($X \pm DE$).

	T1 (4.0-19.4)	T2 (19.5-25.3)	T3 (25.4-55.5)	p
Cereales	29.0 \pm 25.9	32.2 \pm 26.6	30.7 \pm 23.4	-
Verduras	1.3 \pm 3.3	1.2 \pm 1.8	0.83 \pm 1.5	-
Lácteos	14.5 \pm 12.3	12.2 \pm 10.0	13.5 \pm 9.5	-
Carnes	3.7 \pm 8.8	3.4 \pm 5.7	3.2 \pm 5.4	-
Pescados	20.9 \pm 26.6	16.3 \pm 23.2	14.3 \pm 21.1	-
Huevos	19.8 \pm 17.4	25.7 \pm 18.9	27.3 \pm 20.1	*a,b
Azúcares	1.7 \pm 7.5	0.51 \pm 3.0	0.40 \pm 1.7	-
Aceites	5.5 \pm 8.6	6.5 \pm 11.2	6.8 \pm 13.5	-
Precocinados	3.1 \pm 9.7	1.5 \pm 4.7	1.7 \pm 6.1	-
Salsas	0.15 \pm 0.48	0.21 \pm 0.74	0.24 \pm 0.75	-
Varios	0.06 \pm 0.69	0	0.79 \pm 8.1	-

*p<0.05. ^a Diferencias entre tercil 1 y tercil 2. ^b Diferencias entre tercil 1 y tercil 3.

Tabla 49. Parámetros bioquímicos y hematológicos. Diferencias en función de los tertiles de la vitamina D sérica (ng/mL) ($X \pm DE$).

	T1 (4.0-19.4)	T2 (19.5-25.3)	T3 (25.4-55.5)	p
Hematología				
Hematíes (mill/mm ³)	4.8±0.29	4.8±0.31	4.9±0.29	-
Hemoglobina (g/dL)	13.6±0.80	13.5±0.88	13.7±0.84	-
Hematocrito (%)	40.5±2.3	40.3±2.2	40.9±2.1	-
VCM (μL)	83.9±3.4	83.3±4.2	83.5±3.2	-
HCM (pg)	28.2±1.3	27.8±1.6	28.0±1.3	-
CHCM (g/dL)	33.6±0.66	33.4±0.77	33.6±0.73	-
Bioquímica				
Glucosa (mg/dL)	86.3±6.9	84.0±7.1	82.3±8.7	**a,b
Insulina (mU/L)	7.1±4.8	7.3±5.6	6.6±3.9	-
HOMA-IR	1.5±1.0	1.5±1.3	1.3±0.83	-
QUICKI	0.37±0.04	0.37±0.03	0.37±0.03	-
Lípidos				
Triglicéridos (mg/dL)	74.4±31.9	67.9±29.1	65.1±25.9	-
Colesterol (mg/dL)	179.6±34.9	176.2±30.4	171.6±23.1	-
HDL-c (mg/dL)	59.7±12.1	59.4±11.2	61.4±15.0	-
LDL-c (mg/dL)	105.0±30.0	103.2±27.2	97.2±20.0	-
VLDL-c (mg/dL)	14.8±6.3	13.5±5.8	13.0±5.1	-
LDL-C/HDL-C	1.8±0.56	1.7±0.56	1.6±0.51	-
Colesterol/HDL-c	3.0±0.65	3.0±0.62	2.9±0.60	-
Vitaminas				
25-hidroxicolecalciferol (ng/mL)	14.2±4.0	22.3±1.5	32.1±6.4	**a,b,c
1,25-dihidroxicolecalciferol (pg/mL) [†]	61.4±16.2	56.3±12.0	67.7±16.9	*c

**p<0.01; *p<0.05. ^a Diferencias entre tercil 1 y tercil 2. ^b Diferencias entre tercil 1 y tercil 3. ^c Diferencias entre tercil 2 y tercil 3. [†] Valorado en (n= 32, T1); (n= 29, T2); (n= 31, T3).

Tabla 50. Prevalencia de factores de riesgo asociados al síndrome metabólico. Diferencias en función de los tertiles de la vitamina D sérica (ng/mL) ($X \pm DE$).

	T1 (4.0-19.4)	T2 (19.5-25.3)	T3 (25.4-55.5)	p
Glucosa ≥ 100 mg/dL	0.99	3.0	0.97	-
Determinante de obesidad >P90	31.0	34.3	21.3	-
Triglicéridos >P90	28.4	17.1	12.5	*
HDL \leq P10	22.5	26.2	25.9	-
Presión Arterial PAS ó PAD \geq P90	22.3	15.9	8.0	*

*p<0.05

Tabla 51. Características antropométricas de los niños. Diferencias en función de los valores de referencia de la vitamina D sérica (50 nmol/L equivale 20 ng/mL) ($\bar{X} \pm DE$).

	VD <50 (n= 110)	VD >50 (n= 204)	p
% de niñas	50.0	49.5	-
Edad (años)	10.8 \pm 1.0	10.6 \pm 0.99	-
Peso (kg)	41.8 \pm 9.7	40.1 \pm 9.9	-
Talla (cm)	145.3 \pm 8.1	143.5 \pm 9.1	-
IMC (kg/m ²)	19.6 \pm 3.2	19.2 \pm 3.1	-
TMB (kcal/día)	2141.5 \pm 542.8	2124.6 \pm 440.3	-
GET (kcal/día)	2097.7 \pm 385.4	2085.0 \pm 345.2	-
Valoración Ponderal (%)			
Delgadez	25.4	26.6	-
Normal	40.0	36.9	-
Sobrepeso	13.6	15.7	-
Obesidad	20.9	20.6	-
IMC%	110.7 \pm 18.8	109.4 \pm 17.1	-
IMC z-score	0.81 \pm 1.4	0.70 \pm 1.2	-
Circ. de cintura (cm)	68.6 \pm 9.3	67.6 \pm 9.0	-
Circ. de cadera (cm)	79.9 \pm 9.3	78.9 \pm 8.7	-
IC/Ca	0.86 \pm 0.06	0.85 \pm 0.05	-
ICA	0.47 \pm 0.05	0.47 \pm 0.05	-
Circ. del brazo (cm)	23.0 \pm 3.3	23.2 \pm 3.3	-
Pliegue tricipital (mm)	14.9 \pm 6.1	15.0 \pm 5.6	-
AGB (cm ²)	15.9 \pm 8.0	16.1 \pm 7.6	-
AGB (%)	35.4 \pm 9.5	35.3 \pm 8.8	-
AMB (cm ²)	27.0 \pm 6.2	27.6 \pm 6.4	-
Tensión Arterial			
Sistólica (mm Hg)	107.8 \pm 14.2	105.1 \pm 13.7	-
Diastólica (mm Hg)	65.2 \pm 10.2	62.8 \pm 10.7	-
Hipertensión Arterial (%)			
Normal	80.9	89.7	-
Prehipertensión	6.3	3.0	-
Hipertensión	12.7	7.1	-

Tabla 52. Actividad física de los escolares. Diferencias en función de los valores de referencia de la vitamina D sérica (50 nmol/L equivale 20 ng/mL) ($\bar{X} \pm DE$).

	VD <50 (n= 110)	VD >50 (n= 204)	p
Tiempo dedicado a diferentes actividades:			
	9.2±0.78	9.3±0.72	-
Dormir (h/d)	1.5±0.85	1.5±0.84	-
Ver televisión (h/d)	0.34±0.22	0.30±0.24	-
Caminar (h/d)	0.61±0.47	0.70±0.58	-
Ordenador y video consola (h/d)	0.60±0.42	0.61±0.37	-
Práctica deportiva total (h/d)	0.23±0.01	0.24±0.02	**
Educación física en el colegio (h/d)	0.37±0.42	0.36±0.37	-
Práctica deportiva extraescolar (h/d)			
	9.2±0.78	9.3±0.72	-
Actividades de reposo (h/d)	18.1±1.9	18.5±1.6	-
Actividades muy ligeras (h/d)	4.8±2.4	4.0±2.3	*
Actividades ligeras (h/d)	3.0±2.1	3.0±1.8	-
Actividades moderadas (h/d)			
Coefficiente de actividad física individual	1.47±0.07	1.45±0.07	-

**p<0.01; *p<0.05.

Tabla 53. Consumo de alimentos (g/día). Diferencias en función de los valores de referencia de la vitamina D sérica (50 nmol/L equivale 20 ng/mL) ($\bar{X} \pm DE$).

	VD <50 (n= 110)	VD >50 (n= 204)	p
Cereales	181.9±41.5	178.3±38.7	-
Legumbres	19.2±21.9	15.1±25.9	-
Verduras	190.3±86.2	173.1±80.9	-
Frutas	247.2±134.2	216.2±137.0	-
Lácteos	427.9±169.1	452.0±161.6	-
Carnes	154.2±76.7	155.9±60.0	-
Pescados	43.6±37.9	53.8±44.8	-
Huevos	25.0±19.0	28.3±21.4	-
Azúcares	19.4±14.0	21.7±19.8	-
Aceites	30.9±12.7	30.8±14.1	-
Bebidas	560.4±349.1	669.0±415.9	-
Aperitivos	5.8±10.2	6.7±11.6	-

Tabla 54. Consumo de raciones de alimentos (raciones/día). Diferencias en función de los valores de referencia de la vitamina D sérica (50 nmol/L equivale 20 ng/mL) ($\bar{X} \pm DE$).

	VD <50 (n= 110)	VD >50 (n= 204)	p
Cereales Totales	5.1±1.4	5.0±1.3	-
Pan	2.3±1.2	2.3±1.0	-
Cereales de desayuno	0.37±0.52	0.33±0.44	-
Galletas	0.58±0.76	0.51±0.60	-
Bollería	0.64±0.70	0.59±0.64	-
Pastas	0.49±0.54	0.51±0.51	-
Granos y harinas	0.63±0.47	0.67±0.58	-
Legumbres totales	0.44±0.52	0.30±0.38	-
Cereales + legumbres	5.5±1.5	5.3±1.3	-
Lácteos totales	2.5±1.0	2.6±0.92	-
Leche total	1.2±0.59	1.2±0.57	-
Leche entera	0.90±0.61	0.76±0.65	-
Leche semidesnatada	0.23±0.49	0.37±0.56	*
Leche desnatada	0.07±0.35	0.07±0.28	-
Yogures totales	0.63±0.59	0.68±0.61	-
Yogur entero	0.58±0.56	0.63±0.58	-
Yogur desnatado	0.04±0.16	0.04±0.16	-
Quesos totales	0.44±0.44	0.35±0.36	-
Queso fresco	0.19±0.26	0.16±0.24	-
Quesos semicurados y curados	0.24±0.29	0.28±0.25	-
Leche + queso + yogur	2.2±0.96	2.2±0.86	-
Queso + yogur	1.0±0.68	1.0±0.72	-
Carnes totales	1.9±0.89	2.0±0.77	-
Pescado total	0.46±0.38	0.55±0.43	-
Huevo total	0.30±0.23	0.34±0.26	-
Carnes + pescados + huevo	2.7±0.94	2.9±0.85	-
Frutas totales	1.5±0.87	1.3±0.86	*
Verduras y hortalizas totales	1.8±0.95	1.7±0.85	-
Verduras frescas	0.92±0.66	0.89±0.58	-
Tubérculos y raíces	0.81±0.43	0.69±0.49	*

*p<0.05

Tabla 55. Ingesta de energía y nutrientes. Diferencias en función de los valores de referencia de la vitamina D sérica (50 nmol/L equivale 20 ng/mL) ($X \pm DE$).

	VD <50 (n= 110)	VD >50 (n= 204)	p
Energía (kcal/día)	2097.7 \pm 385.4	2085.0 \pm 345.2	-
Contribución IR (%)	102.5 \pm 27.2	102.0 \pm 25.4	-
Infravaloración (kcal/día)	43.7 \pm 660.4	39.5 \pm 584.1	-
Infravaloración (%)	-2.5 \pm 27.2	-2.0 \pm 25.4	-
Perfil calórico			
Calorías aportadas (%)			
Proteínas	15.5 \pm 2.5	15.7 \pm 2.3	-
Lípidos	41.1 \pm 4.6	41.4 \pm 4.8	-
Hidratos de carbono	41.5 \pm 5.2	41.2 \pm 4.6	-
Perfil lipídico			
Calorías aportadas (%)			
AGS	14.5 \pm 2.0	14.5 \pm 2.1	-
AGM	17.6 \pm 2.8	17.4 \pm 3.2	-
AGP	5.6 \pm 1.5	6.0 \pm 1.6	*
Vitamina D			
Ingesta (μ g/día)	2.0 \pm 1.3	2.5 \pm 2.6	-
Contribución IR (%)	41.7 \pm 27.2	51.6 \pm 52.6	-
Densidad (mg/1000 kcal)	1.0 \pm 0.64	1.2 \pm 1.2	-
Calcio			
Ingesta (mg/día)	930.7 \pm 228.6	928.1 \pm 214.2	-
Contribución IR (%)	82.3 \pm 25.4	86.2 \pm 30.0	-
Densidad (mg/1000 kcal)	448.2 \pm 108.6	453.4 \pm 107.7	-

*p<0.05.

Tabla 56. Fuente de calcio de los grupos de alimentos (%). Diferencias en función de los valores de referencia de la vitamina D sérica (50 nmol/L equivale 20 ng/mL) ($X \pm DE$).

	VD <50 (n= 110)	VD >50 (n= 204)	p
Cereales	15.0±6.2	15.2±6.2	-
Legumbres	2.3±2.7	1.4±2.0	**
Verduras	3.6±2.2	3.6±2.5	-
Frutas	2.9±2.2	3.0±2.6	-
Lácteos	65.0±9.7	65.2±10.8	-
Carnes	2.3±1.5	2.4±1.4	-
Pescados	1.7±2.0	1.7±1.9	-
Huevos	1.3±1.3	1.6±1.1	-
Azúcares	2.6±2.4	2.4±2.2	-
Aceites	0.07±0.08	0.06±0.06	-
Bebidas	1.4±2.0	1.4±1.8	-
Precocinados	0.35±0.93	0.73±3.2	-
Aperitivos	0.53±1.5	0.41±0.73	-
Salsas	0.42±0.61	0.38±0.30	-

**p<0.01

Tabla 57. Fuentes de vitamina D de los grupos de alimentos (%). Diferencias en función de los valores de referencia de la vitamina D sérica (50 nmol/L equivale 20 ng/mL) ($X \pm DE$).

	VD <50 (n= 110)	VD >50 (n= 204)	p
Cereales	28.5±25.6	31.8±25.1	-
Verduras	1.3±3.3	1.0±1.7	-
Lácteos	14.9±12.5	12.6±9.5	-
Carnes	3.8±8.9	3.2±5.3	-
Pescados	20.9±26.8	15.1±21.8	-
Huevos	19.8±17.2	26.7±19.6	**
Azúcares	1.6±7.3	0.47±2.5	-
Aceites	5.7±9.4	6.5±12.2	-
Precocinados	2.9±9.4	1.7±5.5	-
Salsas	0.14±0.46	0.23±0.76	*
Varios	0.06±0.67	0.41±5.8	-

**p<0.01; *p<0.05

Tabla 58. Parámetros bioquímicos y hematológicos. Diferencias en función de los valores de referencia de la vitamina D sérica (50 nmol/L equivale 20 ng/mL) ($X \pm DE$).

	VD <50 (n= 110)	VD >50 (n= 204)	p
Hematología			
Hematíes (mill/mm ³)	4.8±0.29	4.8±0.30	-
Hemoglobina (g/dL)	13.6±0.79	13.6±0.87	-
Hematocrito (%)	40.5±2.2	40.6±2.2	-
VCM (μL)	84.0±3.5	83.3±3.7	-
HCM (pg)	28.2±1.4	27.9±1.4	*
CHCM (g/dL)	33.6±0.68	33.5±0.75	-
Bioquímica			
Glucosa (mg/dL)	86.3±7.1	83.0±7.9	***
Insulina (mU/L)	7.0±4.7	6.9±4.8	-
HOMA-IR	1.4±1.0	1.4±1.1	-
QUICKI			
Lípidos			
Triglicéridos (mg/dL)	74.1±32.2	66.4±27.1	-
Colesterol (mg/dL)	179.6±34.3	173.7±27.1	-
HDL-c (mg/dL)	59.9±12.2	60.3±13.3	-
LDL-c (mg/dL)	104.8±29.6	100.1±24.0	-
VLDL-c (mg/dL)	14.8±6.4	13.2±5.4	-
LDL-C/HDL-C	1.8±0.56	1.7±0.54	-
Colesterol/HDL-c	3.0±0.65	2.9±0.61	-
Vitaminas			
25-hidroxicolecalciferol (ng/mL)	14.5±4.1	27.5±6.8	***
1,25-dihidroxicolecalciferol (pg/mL) [†]	61.0±16.1	62.4±15.7	-

***p<0.001; *p<0.05. [†] Valorado en n=34 (vitamina D<50); y en n= 58 (vitamina D>50).

Tabla 59. Prevalencia de factores de riesgo asociados al síndrome metabólico. Diferencias en función de los valores de referencia de la vitamina D sérica (50 nmol/L equivale 20 ng/mL) ($X \pm DE$).

	VD <50 (n= 110)	VD >50 (n= 204)	p
Glucosa ≥100 mg/dL	1.8	1.5	-
Determinante de obesidad >P90	30.2	28.0	-
Triglicéridos >P90	27.7	14.7	**
HDL ≤P10	22.2	26.4	-
Presión Arterial PAS ó PAD ≥P90	21.1	12.2	-

**p<0.01

Tabla 60. Características antropométricas de los niños. Diferencias en función del HOMA-IR ($X \pm DE$).

	<3.16 (n= 447)	≥3.16 (n= 34)	p
% niñas	46.9	79.4	***
Edad (años)	10.5±0.95	11.0±0.96	**
Peso (kg)	39.4±9.2	47.1±10.0	***
Talla (cm)	143.5±8.6	148.1±8.6	**
IMC (kg/m ²)	18.9±2.9	21.3±3.4	***
TMB (kcal/día)	2098.8±446.4	2191.3±491.5	-
GET (kcal/día)	2056.5±355.3	1988.7±353.6	-
Valoración Ponderal (%)			
Delgadez	29.7	8	***
Normal	39.5	32.3	-
Sobrepeso	14.5	29.4	-
Obesidad	15.8	29.4	-
IMC%	107.7±16.9	118.9±19.5	***
IMC z-score	0.58±1.2	1.3±1.4	***
Circ. de cintura (cm)	66.5±8.6	73.0±8.7	***
Circ. de cadera (cm)	77.9±8.5	85.2±8.7	***
IC/Ca	0.85±0.05	0.85±0.06	-
ICA	0.46±0.05	0.49±0.05	**
Circ. del brazo (cm)	22.6±3.1	25.0±3.0	***
Pliegue tricipital (mm)	14.4±5.8	18.0±6.1	***
AGB (cm ²)	15.2±7.5	20.4±8.6	***
AGB (%)	34.9±9.3	39.2±8.9	**
AMB (cm ²)	26.4±5.9	30.2±6.0	***
Tensión Arterial			
Sistólica (mm Hg)	106.3±14.8	105.2±13.9	-
Diastólica (mm Hg)	62.9±11.0	63.0±8.7	-
Hipertensión Arterial			
Normal	85.0	97.0	***
Prehipertensión	5.2	2.9	-
Hipertensión	9.6	0	***

***p<0.001; **p<0.01. Anova de 2 vías considerando la influencia del sexo. | (interacción).

Tabla 61. Actividad física de los escolares. Diferencias en función del HOMA-IR ($X \pm DE$).

	<3.16 (n= 447)	≥3.16 (n= 34)	p
Tiempo dedicado a diferentes actividades:			
	9.3±0.72	9.1±0.71	-
Dormir (h/d)	1.4±0.81	1.6±0.78	-
Ver televisión (h/d)	0.32±0.27	0.27±0.26	- I
Caminar (h/d)	0.60±0.51	0.63±0.73	-
Ordenador y video consola (h/d)	0.63±0.37	0.54±0.32	- I
Práctica deportiva total (h/d)	0.24±0.02	0.23±0.01	-
Educación física en el colegio (h/d)	0.39±0.37	0.31±0.31	- I
Práctica deportiva extraescolar (h/d)	9.3±0.72	9.1±0.71	-
Actividades de reposo (h/d)	18.2±1.6	18.5±1.7	-
Actividades muy ligeras (h/d)	4.5±2.3	4.8±2.4	-
Actividades ligeras (h/d)	3.1±1.8	2.7±1.6	- I
Actividades moderadas (h/d)			
Coeficiente de actividad física individual	1.46±0.07	1.46±0.08	- I

*** $p < 0.001$. Anova de 2 vías considerando la influencia del sexo. I (interacción).

Tabla 62. Parámetros bioquímicos y hematológicos. Diferencias en función del HOMA-IR (X±DE).

	<3.16 (n= 447)	≥3.16 (n= 34)	p
Hematología			
Hematíes (mill/mm ³)	4.8±0.30	4.8±0.32	-
Hemoglobina (g/dL)	13.5±0.84	13.8±0.79	-
Hematocrito (%)	40.5±2.3	41.0±2.0	-
VCM (μL)	83.6±3.7	84.3±3.7	-
HCM (pg)	28.0±1.4	28.3±1.2	-
CHCM (g/dL)	33.5±0.70	33.6±0.61	-
Bioquímica			
Glucosa (mg/dL)	85.3±7.8	89.5±12.2	**
Insulina (μU/mL)	5.8±3.0	18.8±5.3	***
QUICKI	0.38±0.03	0.31±0.009	***
Lípidos			
Triglicéridos (mg/dL)	66.7±25.9	84.8±36.8	**
Colesterol (mg/dL)	178.1±29.4	170.1±24.3	-
HDL-c (mg/dL)	61.6±12.5	52.2±9.4	***
LDL-c (mg/dL)	103.1±25.4	100.9±20.8	-
VLDL-c (mg/dL)	13.3±5.1	16.9±7.3	**
LDL-C/HDL-C	1.7±0.52	1.9±0.48	**
Colesterol/HDL-c	2.9±0.59	3.3±0.58	***
Vitaminas			
25-hidroxicolecalciferol (ng/mL)	23.2±8.7	20.8±6.5	-
1,25-dihidroxicolecalciferol (pg/mL) [†]	56.9±19.8	44.2±14.9	*

***p<0.001; **p<0.01; *p<0.05. [†] Valorado en n= 226 (<3.16) y en n= 7 (≥3.16). Anova de 2 vías considerando la influencia del sexo. | (interacción).

Tabla 63. Prevalencia de factores de riesgo asociados al síndrome metabólico. Diferencias en función del HOMA-IR ($X \pm DE$).

	<3.16 (n= 440)	≥3.16 (n= 31)	p
Glucosa ≥100 mg/dL	2.5	6.4	-
Determinante de obesidad >P90	22.5	51.6	**
Triglicéridos >P90	17.2	38.7	*
HDL ≤P10	19.4	41.1	*
Presión Arterial PAS ó PAD ≥P90	15.9	12.9	-

**p<0.01; *p<0.05

DISCUSIÓN

6. DISCUSIÓN

6.1 Población en función del sexo.

La muestra estuvo integrada por 505 escolares, de los cuales 259 fueron niños (51.2%) y 246 fueron niñas (48.7%), con edades comprendidas entre los 8 y 13 años con una media de 10.6 ± 0.96 años, no observándose diferencias estadísticamente significativas entre sexos en relación a la edad (Tabla 1).

La población estuvo integrada por un colectivo escolar sano. Se observó un marcado sedentarismo en los escolares, con un coeficiente de AF de 1.46 ± 0.06 (Tabla 2). Los varones dedican más tiempo a actividades de ocio jugando con ordenadores y videoconsolas, aunque estas actividades sedentarias se compensan con mayor tiempo a la práctica de actividades extraescolares deportivas. Esto explica un coeficiente de actividad final ligeramente superior a las niñas, que utilizan más horas del día en actividades más sedentarias, lo que explica que el GET del colectivo femenino (2022.4 ± 351.8 kcal) sea menor (Tabla 1). Estos resultados son similares a los encontrados por Velasco y col. (2009), en donde el gasto energético es mayor en los niños.

Cabe destacar que la AF está relacionada con la condición física, y por lo tanto, los niños físicamente activos tienen mejor condición física (Martínez-Vizcaíno y Sánchez, 2008). Además, la actividad deportiva entendida como juego o actividad lúdica que implique movimiento, mejora la función cardiovascular, la maduración del sistema músculo esquelético y de las habilidades psicomotoras, además de ayudar en la regulación del peso corporal y el bienestar físico y psicológico (Arroba y Manzarbeitia, 2009). El ambiente familiar tiene gran influencia, en este sentido los padres configuran el medioambiente físico y social del niño e indirectamente influyen en los comportamientos, hábitos y actitudes a través de la socialización de modelos y procesos (Ritchie y col., 2005).

Los estudios que analizan la AF de escolares encuentran resultados diferentes. Por ejemplo, Ardoy y col. (2011), en un grupo de adolescentes de 12 a 14 años, no observaron diferencias significativas en cuanto a prácticas de actividad físico-deportiva extraescolar o tiempo empleado en actividades sedentarias (televisión, videojuegos y

tareas escolares). Sin embargo, García-Artero y col. (2007) estudiaron un grupo de individuos de entre 13 y 18.5 años, en donde el índice de AF y el porcentaje de adolescentes físicamente activos fue mayor en los varones, a pesar de que las mujeres emplearon menor tiempo en actividades sedentarias, ya que los primeros dedicaron más tiempo a realizar actividades clasificadas como muy intensas. Cano y col. (2011) estudiaron escolares de 11 a 14 años, y tras excluir a los niños con movilidad reducida por cualquier causa, indicaron que los varones ocupaban preferentemente las categorías de activo o muy activo, aspecto que no se observa en nuestro estudio, ya que la población en general pudo ser clasificada de muy sedentaria.

En cuanto a las características familiares, la mayoría de las madres (80.8%) y de los padres (77.1%) de los escolares estudiados presentaron un nivel educativo medio-alto, y un elevado porcentaje de los padres (22.7%) fueron fumadores (Tabla 3).

La situación ponderal de los padres fue elevada, un 27.0% de las madres y un 58.6% de los padres presentaron sobrepeso/obesidad. A pesar de que el IMC medio de las madres estuvo dentro de la normalidad, esto puede ser debido a que las mujeres suelen infravalorar su peso corporal ya que son datos autodeclarados (Ortega y col., 2005).

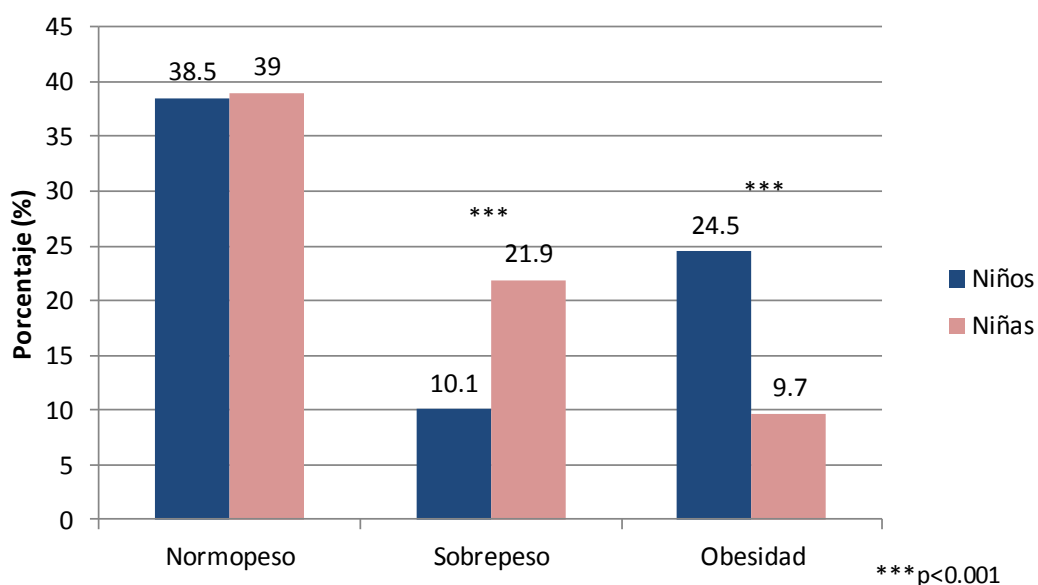
6.1.1. Datos antropométricos y de composición corporal.

Atendiendo a los datos antropométricos, en nuestro estudio no se observaron diferencias estadísticamente significativas con respecto al sexo para los valores de peso, talla o IMC (Tabla 1). Otros estudios si han encontrado diferencias en este sentido, por ejemplo, en el estudio realizado por López-de Lara y col. (2010), en una muestra comprendida entre 3 y 24 años de ambos sexos, encontraron mayor peso en niñas de 8.5 años y en niños de 5.8 años. También encontraron diferencias en estos parámetros Álvarez-Cruz y col. (2010) en un grupo de niños de 12 a 18 años, de la ciudad de Málaga, en donde hubo diferencias estadísticamente significativas en el peso y la talla, con valores mayores en los niños que en las niñas. Además, en el estudio de López-de Lara y col. (2010), el IMC fue mayor en los niños de 11 años de edad con respecto a las niñas.

La Organización Mundial de la Salud (OMS, 1998) ha propuesto el IMC ó Índice de Quetelet como parámetro para el diagnóstico de sobrepeso y obesidad ya que muestra una buena asociación con la adiposidad total y una fuerte correlación epidemiológica con la morbilidad asociada a la obesidad en adultos (Toledo y col., 2009). Sin embargo, la exactitud del IMC para estimar la composición corporal es discutible debido a que esta influenciada por el sexo, la raza y la edad, lo que puede llevar a una clasificación errónea del estado de sobrepeso u obesidad, especialmente en niños en proceso de maduración (Baumgartner y col., 1995). En el caso de los niños y los jóvenes, puede ser debido a que el crecimiento en longitud y superficie se dan de forma natural debido al crecimiento y no solo como resultado del desequilibrio energético (Troiano y col., 1995). De esta manera, diversos estudios continúan utilizando el IMC como índice de grasa corporal, ya que se considera como el mejor índice para definir la obesidad en jóvenes adolescentes, por su relativa facilidad y precisión frente a otras medidas como pliegues de grasas y perímetros corporales (Dietz y Robinson, 1998).

En el presente trabajo se observó una prevalencia de sobrepeso del 15.9% y de obesidad del 17.3%, siendo mayor la prevalencia de sobrepeso en las niñas y mayor la prevalencia de obesidad en los niños ($p<0.001$) (Tabla 1) (Gráfico 1).

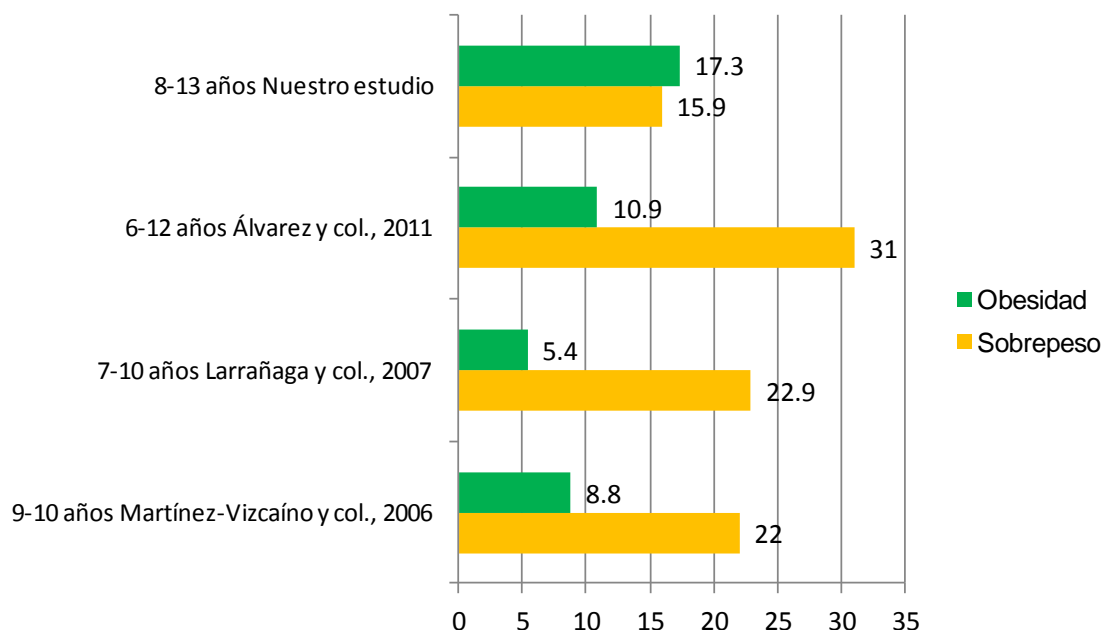
Gráfico 1. Prevalencia de sobrepeso/obesidad. Diferencias en función del sexo.



Estos resultados son similares al estudio realizado por Álvarez y col. (2011), en una población de niños de entre 6 a 12 años, en donde se ha observado un 31% de prevalencia en sobrepeso y un 10.9% de prevalencia en obesidad, no observándose diferencias significativas con respecto al sexo. En el estudio enKid se observó que la prevalencia de obesidad fue mayor en el colectivo masculino con respecto al colectivo femenino (15.6% vs 12%) de 6 a 13 años (Serra y col., 2003). En el estudio realizado por Durá y col., 2012, en una población de niños en edades comprendidas entre 2 y 14 años, se observó un 32.6% de exceso de peso corporal en niños de 8 años de edad. Sin embargo, nuestros resultados discrepan con el estudio realizado por Paoli y col. (2009), en una muestra de niños de entre 6 y 9 años, observándose un 9.7% de obesidad y 13.8% de sobrepeso, representando un 23.5% de la población total.

La prevalencia de sobrepeso y obesidad obtenida fue similar a la registrada por algunos autores en este rango de edad (Rolland-Cachera y col., 2002; Padez y col., 2004; Toschke y col., 2005; Montero, 2005). Sin embargo, en países en vías de desarrollo, se han descrito prevalencias más bajas de obesidad (3.2% en niños y 4.9% en niñas de 6 a 13 años de Sudáfrica) y de sobrepeso (14% en niños y 17.9% en niñas) (Armstrong y col., 2006), estas diferencias según otros autores pueden deberse al nivel de desarrollo de los distintos países que condicionan el estilo de vida. Se ha comprobado en diferentes estudios epidemiológicos la tendencia en aumento de la prevalencia de sobrepeso y/o obesidad en España, según datos aportados por diversos autores (Gráfico 2).

Gráfico 2. Prevalencia de sobrepeso/obesidad en la población española escolar (%).



En el presente estudio el IMC z-score medio fue de 0.66 ± 1.3 , siendo superior en los niños que en las niñas (Tabla 1). Lo que indica que, en general, los escolares estudiados presentaron un crecimiento y desarrollo adecuado, ya que se considera que un valor es normal cuando, comparado con el valor de referencia correspondiente para su edad y sexo, se encuentra entre -2 y 1 desviaciones para el IMC (OMS, 1995).

El porcentaje de desviación del IMC (IMC%) respecto al percentil 50 de la población en este estudio, y el puntaje Z o Z-score, que hace referencia al número de desviaciones estándar que separan un determinado valor, en este caso del IMC, del promedio poblacional de la misma edad y sexo, marcó diferencias estadísticamente significativas con respecto al sexo ($p < 0.01$), siendo superior en los niños (Tabla 1). Confirmando de nuevo que el colectivo masculino presentó una situación ponderal más desfavorable.

Es importante destacar que existen estudios que han demostrado una fuerte asociación entre el índice corporal paterno y el de sus descendientes, esto es, los padres con sobrepeso son más propensos a tener hijos con sobrepeso, que aquellos padres con peso normal o adecuado (Burke y col., 2001). Sin lugar a duda, en nuestro

estudio observamos una asociación entre la situación ponderal de los padres con la situación ponderal de los escolares (Gráfico 3 y Gráfico 4)

Gráfico 3. Situación ponderal de la madre en función del tipo de peso corporal de los escolares (%).

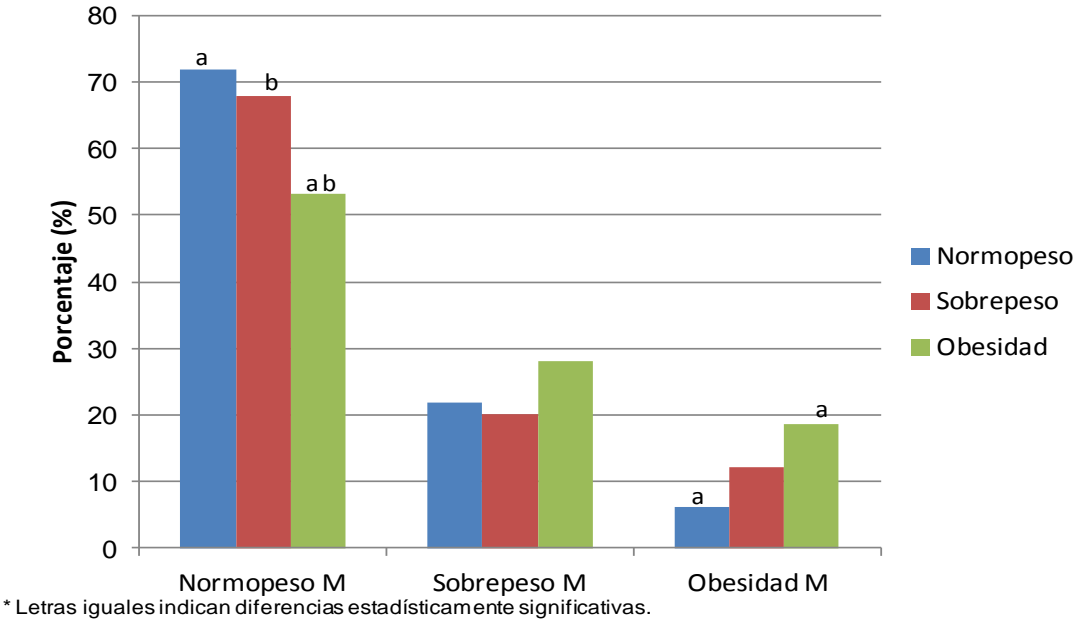
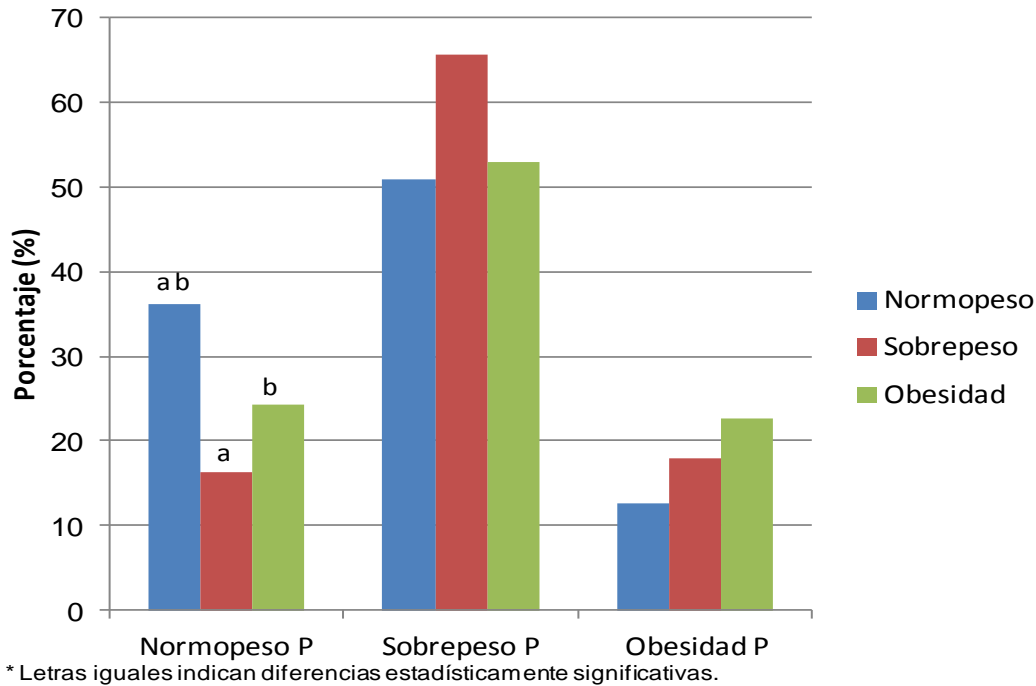


Gráfico 4. Situación ponderal del padre en función del tipo de peso corporal de los escolares (%).

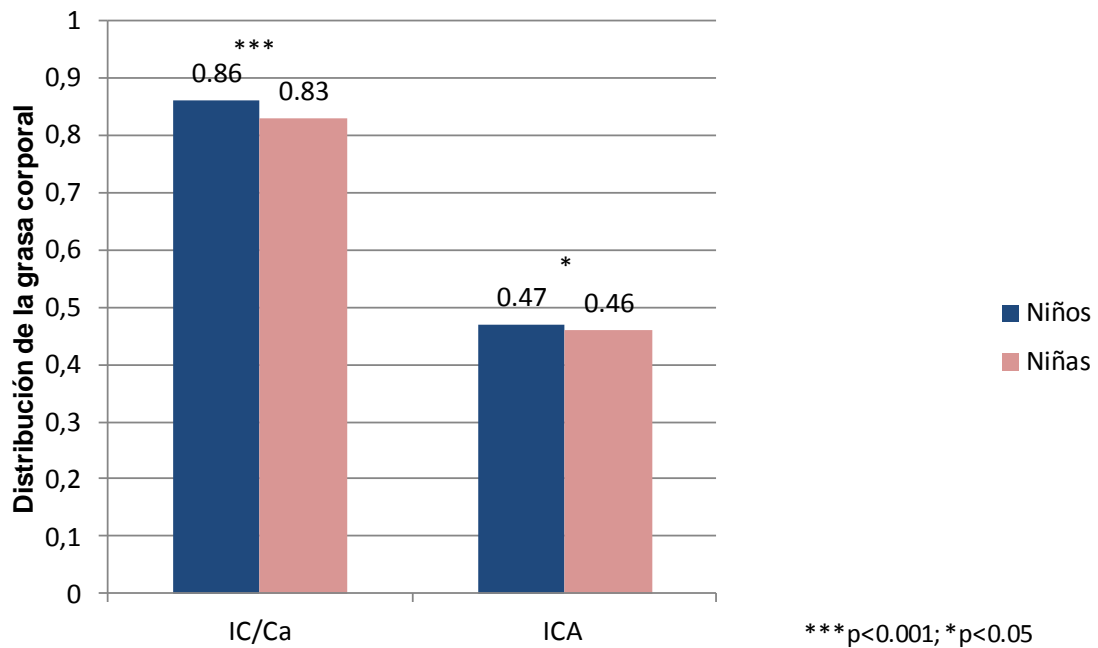


No hemos observado asociación entre el nivel de estudios de la madre ni del padre ($\chi^2= 4.4655$ $p>0.05$; $\chi^2= 4.3667$ $p>0.05$, respectivamente) y la situación ponderal de los niños.

Entre los índices antropométricos que miden la obesidad central y el riesgo de enfermedad cardiovascular, se encuentran el IC/Ca y el ICA (Dobbelsteyn y col., 2001; Welborn y col., 2003). Ésta última ha adquirido relevancia estos últimos años por sus ventajas frente al perímetro abdominal (Esmailzadeh y col., 2006), debido a que la distribución de la grasa central en el organismo sugiere una excesiva deposición de grasa intra-abdominal, lo que refleja ser un predictor de factores de riesgo cardiovascular, así como diabetes tipo 2, hipertensión y dislipemia (Sung-Hee y col., 2009). Por otro lado, la circunferencia de cintura que representa la obesidad abdominal y que se relaciona con la resistencia a la insulina, ha sido validada en adultos como un importante predictor de factores de riesgo cardiovascular y enfermedades como diabetes tipo 2 y enfermedad coronaria (Arnaiz y col., 2010).

En nuestra población, el IC/Ca fue similar al observado por Martín y col. (2005) en escolares de 9 a 17 años de colegios de primaria y secundaria de la ciudad de Carmona. También se constata que el IC/Ca y el ICA fue significativamente mayor en los niños con respecto a las niñas (Tabla 1), lo que indica una peor situación del colectivo masculino (Gráfico 5).

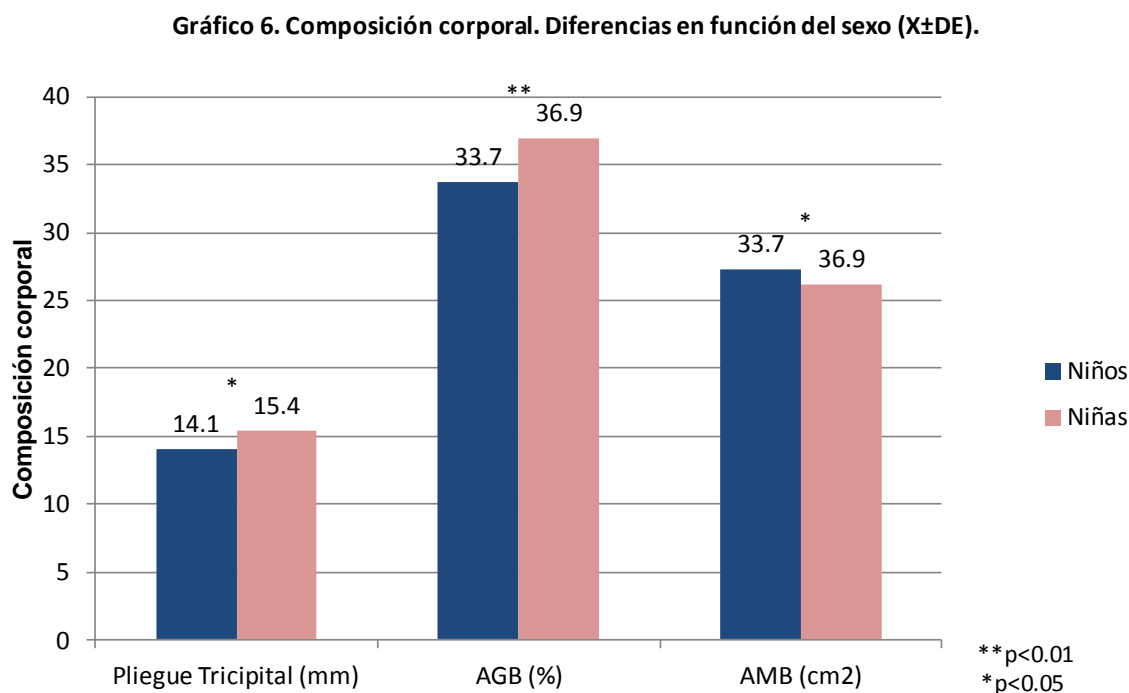
Gráfico 5. Distribución de la grasa corporal. Diferencias en función del sexo.



Al valorar la composición corporal, la utilidad de medir los pliegues cutáneos deriva de que la grasa subcutánea es aproximadamente un 50% de la grasa total del organismo, y su medida mediante los pliegues cutáneos refleja bastante bien el grado de adiposidad total del individuo (Alvarado, 2010). Además, durante la edad escolar se producen cambios mayores que los observados en etapas anteriores, y empiezan a ser mayores las diferencias entre sexos (Requejo, 1999; Muñoz y col., 2000).

La grasa corporal disminuye de manera gradual durante los primeros años, alcanzando un mínimo alrededor de los 6 años de edad, sin diferencias importantes entre sexos (Amar y Abello, 2001). Después de esto, se produce un aumento, lo que se denomina rebote de adiposidad, como preparación para el brote de crecimiento de la pubertad (Requejo, 1999; Plazas, 2001). En las niñas el rebote se observa entre los 6 y los 9 años, en los que el peso aumenta fundamentalmente por un incremento del tejido adiposo; mientras que en los niños el rebote ocurre entre los 7 y los 12 años a expensas fundamentalmente del tejido magro (Requejo, 1999; Muñoz y col., 2000; Lucas, 2001; Plazas, 2001).

En este sentido, en nuestra población se observó que tanto el PT como el AGB es superior en las niñas, mientras que en los niños es superior el valor del AMB (Tabla 1) (Gráfico 6).

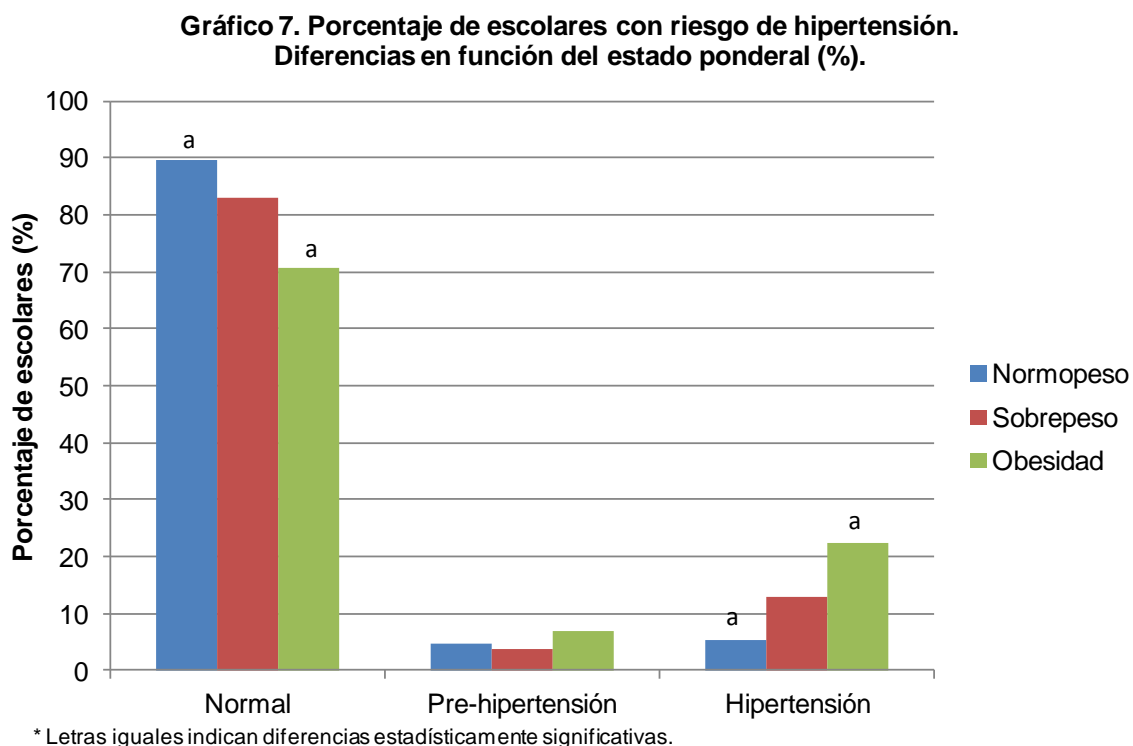


Estos resultados son similares a los del estudio realizado por Álvero-Cruz y col. (2010) en donde se observó que en una población de jóvenes de entre 12 y 18 años, el porcentaje de masa grasa fue significativamente mayor en las niñas que en los niños, y además, la masa libre de grasa y el índice de masa libre de grasa (IMLG) fue mayor en los niños. Igualmente, Cuestas y col. (2007) han observado que tanto el PT como la masa grasa fueron significativamente más elevados en las niñas.

En relación a la tensión arterial, en nuestro estudio no se observaron diferencias estadísticamente significativas en cuanto a los datos medios en relación al sexo, ni al analizar el riesgo de hipertensión (Tabla 1).

El sobrepeso como la obesidad son factores de riesgo caracterizados por un aumento de la masa grasa corporal, lo que favorece el desarrollo de otras comorbilidades, como la hipertensión arterial, la hiperinsulinemia, diabetes mellitus tipo 2 y dislipemias, tanto en adolescentes como en niños (Álvero-Cruz y col., 2010). Como

sugieren los resultados de Cuestas y col. (2007) y Paoli y col. (2009), donde han observado un incremento de la presión arterial sistólica y diastólica en niños con sobrepeso y obesidad (Gráfico 7).



Así mismo, la hipertensión del adulto, tiene sus orígenes en la infancia, de hecho, se ha demostrado que los valores de presión arterial en la infancia influyen sobre los valores de presión arterial en la edad adulta; es decir, los niños que presentan una presión arterial elevada tienen más probabilidades de presentar hipertensión en la edad adulta (Lurbe y col., 2010). Lo que pone de relieve la importancia de controlar estos parámetros desde etapas tempranas.

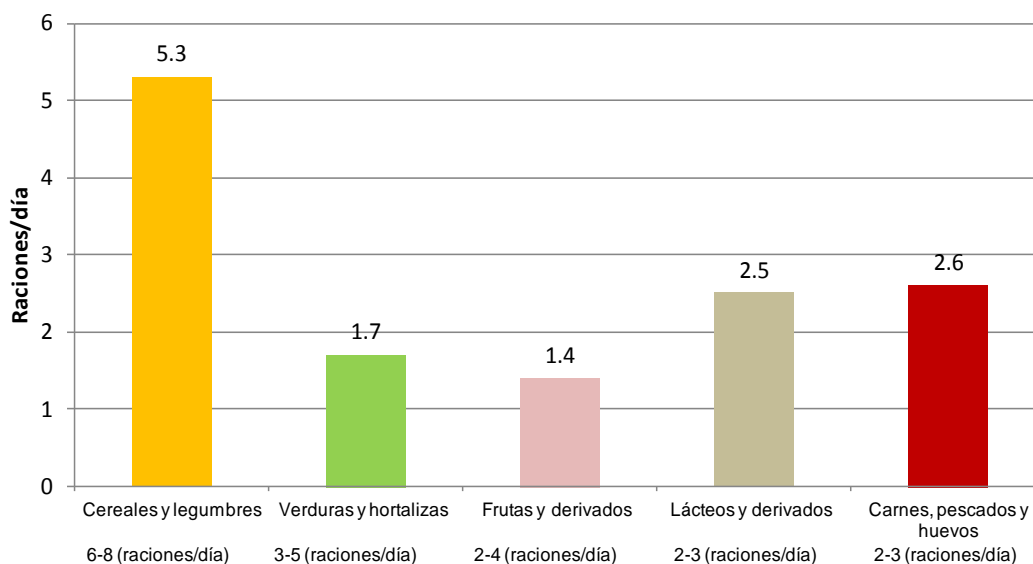
6.1.2 Datos dietéticos generales

Aunque el objetivo de este trabajo es centrarse sobre la situación nutricional en calcio y vitamina D, hemos creído conveniente considerar de forma general la ingesta de energía y nutrientes, al objeto de identificar los principales problemas nutricionales del colectivo.

En las tablas 4 y 5 se presenta el consumo de alimentos en gramos y raciones observado en la población. No se observaron diferencias en cuanto al consumo total de gramos de alimentos, aunque las niñas tomaron significativamente una mayor cantidad de verduras y pescados (Tabla 4). Esto difiere de otros estudios, en los que se observa un mayor consumo en general de todos los grupos de alimentos en los niños que en las niñas (Serra y col., 2000; Wilkinson y col., 2002; Serra y col., 2002a).

Considerando el número de raciones de alimentos consumidos, se puede decir que los niños tomaron una cantidad insuficiente de cereales y legumbres, ya que el consumo medio de este grupo fue de 5.3 ± 1.4 raciones/día, frente a lo indicado en las Guías de alimentación para este grupo de población, que es de 6 a 8 raciones/día. También fue insuficiente el consumo de verduras (1.7 ± 0.97 raciones/día frente a las 3-5 raciones recomendadas) y de frutas (1.4 ± 0.90 raciones/día frente a 2-4 raciones). Por el contrario, el consumo de lácteos y de alimentos proteicos estuvo dentro de los rangos recomendados para la edad de la población (2-3 raciones) (Gráfico 8). Sin embargo, el consumo de carnes (1.8 ± 0.80) prevaleció frente al consumo de pescado (0.50 ± 0.41) (Tabla 5) (Gráfico 8).

Gráfico 8. Número de raciones medias de grupos de alimentos de los escolares.



Sin embargo, podemos observar que el bajo consumo de cereales y legumbres fue similar a los resultados encontrados en otros estudios (Aranceta y col., 2003; Prado y col., 2007; Velasco y col., 2009).

Por otro lado, al evaluar la ingesta de lácteos (ración/día) en función del sexo, en nuestro estudio podemos observar que los niños cubrieron las raciones recomendadas según lo sugerido en la Guía en la planificación de dietas para niños (Ortega y col., 2004), siendo mayor la ingesta en los niños que en las niñas. Estos resultados coinciden con los datos aportados por el estudio enKid, en donde los niños cubren las raciones de lácteos recomendadas siendo la ingesta de lácteos mayor en los niños que en las niñas (Aranceta y col., 2002). También Calleja y col. (2011) han demostrado que la ingesta de lácteos es mayor en los niños que en las niñas (2 ración/día vs. 1.9 ración/día), aunque las niñas consumen menos de lo recomendado por otros autores (Munóz y col., 1997). Además, en nuestro estudio se ha observado que el consumo de yogur entero es mayor en los niños a diferencia de las niñas. Por el contrario, según datos aportados por el estudio enKid (2000), las niñas consumen una mayor cantidad de yogurt que los niños (Aranceta y col., 2000).

Como hemos mencionado anteriormente, paulatinamente se está sustituyendo la dieta mediterránea por una alimentación abundante en productos procesados, ricos en sal, azúcares refinados, y grasas de mala calidad (Royo y col., 2011), por lo que se recomienda aumentar el consumo de frutas y hortalizas; así como de legumbres, cereales integrales y frutos secos, y limitar la ingesta de azúcares refinados (Lobo, 2011).

En cuanto a los datos relativos a la **ingesta de energía y nutrientes**, hay que destacar el bajo porcentaje de infravaloración por parte del colectivo (Tabla 6), lo que indica que la información dietética se ha recogido con gran precisión. A esto pueden contribuir varios factores. En primer lugar, el método de recogida de la información dietética, el registro de consumo de alimentos, se considera el método de referencia sujeto a menor error por parte del entrevistado (Martín-Moreno y Gorgojo, 2007). También puede ser debido a la alta motivación de los padres de los niños participantes en el estudio, que han cumplimentado correctamente el cuestionario y descrito adecuadamente los tamaños de raciones. Teniendo en cuenta que la infravaloración general es muy baja, se observa una tendencia a la sobrevaloración de la ingesta por parte de las niñas a diferencia de los niños ($p < 0.05$), quienes tienden a infravalorar

(Tabla 6). Además, al considerar los niños con padres/madres con sobrepeso/obesidad y los niños con padres/madres sin sobrepeso/obesidad, observamos diferencias estadísticamente significativas en relación a la infravaloración de la dieta ($p<0.01$). Esto puede ser debido al método utilizado, ya que los registros cumplimentados por el propio individuo son más susceptibles de equivocarnos, ya que tienden a dar ingestas aproximadas a los que ellos creen normales, sobretodo si piensan que su ingesta es excesiva (Ortega y col., 1997). Hoy en día existe un temor obsesivo por el control de la imagen corporal, los prototipos impuestos por los familiares, la televisión, etc., lo que lleva a caer en trastornos alimentarios, poniendo en riesgo la salud del individuo (Aranceta, 1997; Ortega y col., 1997). Por esta razón es posible que la mayor sobrevaloración se produzca en las niñas.

En nuestro estudio la ingesta media de proteínas fue de 78.8 ± 11.3 g/día, no existiendo diferencias estadísticamente significativas entre ambos sexos (Tabla 6). Lo que coincide con diversos estudios que reportan datos similares, como es el estudio realizado por Koletzko y col. (2000), donde la ingesta media de proteínas fue de 62.1 g/día, además del estudio realizado por Serra y col. (2000), en donde la ingesta media de proteínas fue de 71.8 g/día, y además, el estudio realizado por Rodríguez y col. (2002), en donde la ingesta media de proteínas fue de 89.7 g/día.

En general la dieta de los participantes en nuestro estudio fue rica en proteínas, lo que se observa al analizar la contribución del consumo de proteínas con las IR, con un valor medio de $197.1\pm 31.9\%$, observándose diferencias estadísticamente significativas con respecto al sexo ($p<0.05$) (Tabla 6), es decir, prácticamente los niños consumieron más del doble de sus necesidades proteicas. Esta tendencia se ha observado desde hace tiempo en España y es característica de países industrializados, en donde existe una elevada ingesta de productos de origen animal (Serra y col., 2002).

Es importante destacar que uno de los problemas que puede ocasionar una elevada ingesta de proteínas es el de favorecer un aumento de la calciuria (eliminación de calcio por orina), lo que podría generar una formación de masa ósea deficiente y el desarrollo de osteoporosis en la edad adulta, incluso cuando la ingesta de calcio es baja (Aranda y Quiles, 2001; Zhang y col., 2010).

En cuanto a la ingesta de colesterol, en nuestro estudio no se observaron diferencias estadísticamente significativas en relación al sexo (Tabla 6). Cabe destacar, que la ingesta media de colesterol superó los 300 mg/día aconsejados (Ortega y col., 2010a), siendo similar la ingesta en los niños y en las niñas, ya que en nuestra población el 55.7% de los niños presentó una ingesta media de colesterol superior a lo deseable (300 mg/día), y al analizar la densidad del colesterol (mg/1000kcal), el 90.8% de los escolares tuvieron dietas con una densidad de colesterol superior a 100mg/1000kcal, que es lo máximo aceptado.

El hecho de que la dieta refleje una ingesta superior a lo recomendado puede ser debido como hemos mencionado con anterioridad, a un mayor consumo de alimentos de origen animal y menor ingesta de alimentos de origen vegetal, con el consiguiente incremento del aporte de grasa total y grasa saturada (Popkin, 2004).

Con respecto a la ingesta media de fibra, en nuestro estudio no se observaron diferencias estadísticamente significativas en relación al sexo (Tabla 6). Aunque la ingesta y la contribución media de fibra fue adecuada (Tabla 6), el 38.7% de los escolares presentaron una contribución de fibra inferior al 100% y el 7.3% de los escolares una contribución de fibra inferior al 67% de la ingesta recomendada. Resultados que coinciden con los datos aportados por otros estudios, en donde la ingesta de fibra fue insuficiente (Rodríguez y col., 2002; Velazco y col., 2009), lo que se ha relacionado con enfermedades cardiovasculares como pueden ser la obesidad y diabetes en niños (Anderson y col., 2009).

En nuestro estudio al analizar el perfil calórico de la dieta, no observamos diferencias estadísticamente significativas con respecto al sexo (Tabla 7). Según los objetivos nutricionales propuestos para la población infantil, deben cubrir de un 12 a un 15% de la energía total de proteínas, de un 30 a un 35% de la energía total de lípidos, y más del 50% de la energía total de los hidratos de carbono (Ortega y col., 2010a; Muñoz y Martí, 2000). En relación a estos objetivos, en nuestro estudio se observó que del total de los escolares, un 3.2% no cubrió las proteínas, un 1.4% no cubrió los lípidos y un 93.6% no cubrió los hidratos de carbono.

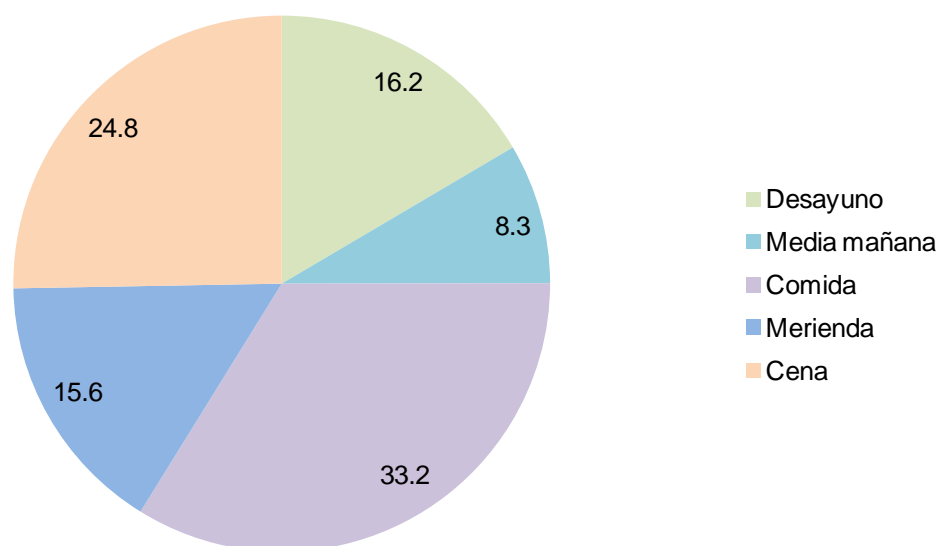
En relación al perfil lipídico de la dieta, no observamos diferencias estadísticamente significativas con respecto al sexo (Tabla 7). Sin embargo, observamos que la energía media de los AGS superan las RDA (National Research

Council, 1989), y los objetivos marcados por la SENC (Aranda y Quiles, 2001) y el Departamento de Nutrición (Ortega y col., 2004) que recomiendan que los AGS no superen el 10% de la ingesta calórica total. Es posible que una mayor ingesta de AGM atenúe el efecto negativo del elevado porcentaje de grasas y AGS (Mesejo, 2000).

Estos resultados son similares a los aportados por el estudio enKid (Serra y col., 2004), realizado en una población de 2 a 24 años, en donde el consumo lipídico es del 39.6% del valor calórico total, con la siguiente distribución (AGS 13.4%, AGM 16.1% y AGP 5%) (Carrillo y col., 2011).

Al considerar **la distribución de las diferentes comidas** realizadas a lo largo del día en nuestro estudio no se observaron diferencias estadísticamente significativas en relación al sexo (Tabla 8) (Gráfico 9). Sin embargo, la distribución de las comidas debe ser equilibrada (AESAN, 2005a), por lo que se recomienda que se realicen de cuatro a cinco comidas al día (Muñoz y col., 2008).

Gráfico 9. Porcentaje de calorías aportado por las diferentes comidas realizadas a lo largo del día (%).



El desayuno es la principal comida del día, y por su importancia permite al niño desarrollar con normalidad su actividad escolar (AESAN, 2005a), por lo que debe representar del 20 al 25% de la ingesta energética total diaria (Muñoz y col., 2008). En

nuestro estudio, el porcentaje aportado por el desayuno (16.2 ± 5.5) se encontró por debajo de lo recomendado para este colectivo. En España, del 8 al 10% de los niños no desayunan (AESAN, 2005b; Fernández, 2006) o incluso, del 20 al 25% de los escolares lo omite o lo realiza inadecuadamente (Hidalgo y Guemes, 2007).

La cena se debe realizar a una hora no tardía para evitar la proximidad del sueño con la realización de la comida (AESAN, 2005a) y debe representar del 25 al 30% de la ingesta energética total diaria (Muñoz y col., 2008). En nuestro estudio, el porcentaje aportado por la cena se encontró dentro de lo recomendado, a excepción de las niñas en donde el aporte es menor a lo recomendado (Muñoz y col., 2008).

Las ingestas medias de todos **los minerales** alcanzaron el 100% de las ingestas recomendadas para los niños (Ortega y col., 2010a), a excepción de la ingesta de calcio y de yodo (Tabla 9). Hay que indicar en este punto que los parámetros dietéticos relacionados con la ingesta de calcio se discuten con más profundidad en un apartado posterior.

En cuanto a la ingesta de yodo, esta es claramente insuficiente, ya que el 94.4% de los niños no llegan a cubrir el 100% de las ingestas recomendadas para este colectivo no encontrándose diferencias estadísticamente significativas en relación al sexo (Tabla 9).

El yodo es un componente de las hormonas tiroideas necesarias para el crecimiento esquelético, ya que los desórdenes por deficiencia de yodo se manifiestan con retardo en la maduración intelectual o neuromotora (Tomkins, 2001). Además, favorece el desarrollo de hipotiroidismo, lo que puede desencadenar el denominado bocio (Black, 2003). Sin embargo, la ingesta de sal añadida a los alimentos, es considerado un método útil para evitar su deficiencia, incluso, en países occidentales donde se ha erradicado su deficiencia con la yodación de la sal (WHO, 2003). Los alimentos con fuentes ricas de yodo, son los peces de agua salada y los productos lácteos, cabe destacar que la baja ingesta de pescado en nuestra población y el bajo consumo de calcio, principal nutriente de los productos lácteos, podría explicar la ingesta deficiente de yodo, al igual que sucede en el estudio de Serra y col., 2001, donde es deficiente la ingesta de este mineral.

Al analizar las ingestas de vitaminas hidrosolubles, se observa que la ingesta media de todas las vitaminas supera el 100% de las ingestas recomendadas para los niños (Ortega y col., 2010a), excepto para el caso de los folatos en el que el 71.2% de los niños no alcanzaron sus recomendaciones (Tabla 10). En relación a la ingesta media de folatos, se observaron diferencias estadísticamente significativas ($p<0.05$) siendo mayor en las niñas a diferencia de los niños (Tabla 10).

Sin embargo, en relación a la ingesta media de ácido ascórbico, se observó diferencias estadísticamente significativas ($p<0.05$) en relación al sexo (Tabla 10). Estos resultados difieren de los datos aportados por Durá y col. (2001), en donde la ingesta de vitamina C y folatos en las mujeres se encontraba por debajo de las ingestas recomendadas.

En relación a las ingestas recomendadas de riboflavina, se observaron diferencias estadísticamente significativas en relación al sexo ($p<0.001$) siendo mayor las ingestas en las niñas a diferencia de los niños (Tabla 10), ya que el 11% de los escolares no cubren las recomendaciones.

Al igual que las ingestas recomendadas de piridoxina, observándose diferencias estadísticamente significativas en relación al sexo ($p<0.001$) siendo superior en las niñas a diferencia de los niños (Tabla 10) ya que el 3.8% de los escolares no cubren las recomendaciones. Datos opuestos se encontraron en un estudio realizado en adolescentes entre 13 y 16 años, en donde las ingestas de riboflavina y vitamina B6 eran significativamente superiores ($p<0.05$) en los varones (Durá y col., 2001).

Las ingestas medias de todas las vitaminas liposolubles alcanzaron el 100% de las ingestas recomendadas para los niños (Ortega y col., 2010a) **con excepción de la vitamina D**, en donde la ingesta media no llega a cubrir el 50% de las ingestas recomendadas (Tabla 11). Al igual que el calcio, la discusión de los parámetros dietéticos relacionados con su ingesta se realiza en el apartado siguiente.

En general las ingestas medias de todos los nutrientes son adecuadas, sin embargo cabe destacar que el 10.6%, el 53%, el 50.4%, el 48.1% y el 28.9% de los escolares tuvieron ingestas insuficientes (por debajo del 100% de lo recomendado) de riboflavina, vitamina A, vitamina E, hierro y magnesio respectivamente, observándose

diferencias estadísticamente significativas en relación al sexo (Tabla 12). En relación al déficit nutricional, se destaca que el 21.4%, el 81,6%, el 16.9%, el 6.9% y el 32.6% de los escolares tuvieron ingestas insuficientes (por debajo del 67% de lo recomendado) de vitamina A, vitamina D, vitamina E, hierro y zinc respectivamente, observándose diferencias estadísticamente significativas en relación al sexo (Tabla 12)

6.1.3 Ingesta de Calcio y Vitamina D

Como se puede observar en las tablas 9 y 11, el calcio y la vitamina D, nutrientes objeto de este trabajo, están presentes en la dieta en cantidades claramente insuficientes.

En concreto, en cuenta a la ingesta de calcio, el 74.4% de los niños no llegaron a cubrir el 100% de las ingestas recomendadas para este colectivo, no encontrándose diferencias estadísticamente significativas en relación al sexo (Tabla 9).

Los resultados de nuestro estudio difieren de los resultados aportados por otros autores, los cuales observaron que en un grupo de entre 8 y 15 años, las niñas de más edad consumieron significativamente menos calcio dietario, cuando se compararon con las niñas más jóvenes; sin embargo, en este mismo estudio el comportamiento de los varones fue el contrario, ya que los chicos mayores presentaron una significativa mayor ingesta de calcio respecto a los chicos mas jóvenes ($p < 0.001$) (Iuliano y col., 1999). Con respecto a la ingesta de calcio en nuestro estudio, el 71.4% de los niños y el 77.5% de las niñas no cubrieron con las IR recomendadas para la ingesta de calcio, sin embargo, en el estudio de Iuliano y col., el 74.9% de las niñas y el 65.9% de los niños no cubren con las IR (1300 mg/día) recomendadas para la ingesta de calcio (1999).

Como hemos mencionado anteriormente, una adecuada ingesta de calcio es necesaria para una apropiada masa ósea (Rizzoli, 2008), una buena salud cardiovascular en los niños (Ortega y Quintas, 2000), y una óptima densidad mineral ósea, lo que podría prevenir futuras fracturas producidas por la osteoporosis en la adultez (Harkness y Bonny, 2005). Sin embargo, el calcio ingerido de los productos lácteos (principal fuente de calcio) genera un efecto positivo sobre la mineralización ósea (Román y Cilleruelo, 2005). Incluso, a pesar de que los niños cubren las raciones de lácteos recomendadas según los datos aportados por la Guía en la planificación de

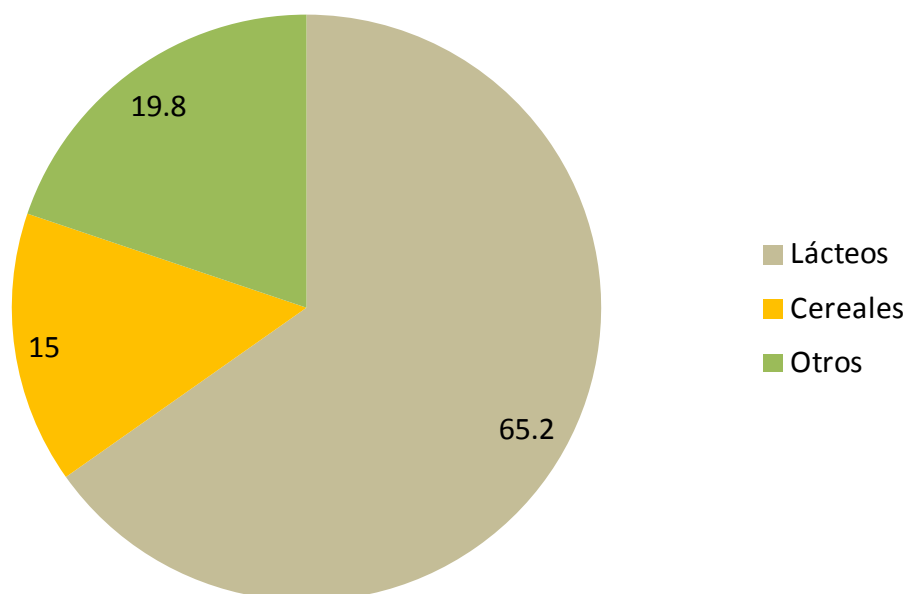
dietas para niños (Ortega y col., 2004b), el 36.7% del colectivo consumen menos de 2 raciones/días de lácteos, lo que podría justificar la baja ingesta de calcio, considerando a este grupo de alimento la principal fuente de este mineral (Jodral y col., 2003).

Al analizar las fuentes alimentarias más importantes de este mineral, se encontró que más del 80% fue aportado solo por dos grupos de alimentos, ya que el 65.2% y el 15% procede de lácteos y cereales respectivamente, sin diferencias en relación al sexo (Tabla 13).

Otros estudios también han observado que los lácteos son la principal fuente de calcio. En un estudio realizado en un grupo de niños entre 1 y 3 años y entre 15 y 18 años de edad, se observó que la ingesta de leche y productos lácteos fue una importante fuente de calcio (65% en promedio en todas las edades), y particularmente, el consumo de leche (menos productos lácteos) fue más importante en el grupo de 1 a 3 años (Kersting y col., 2001).

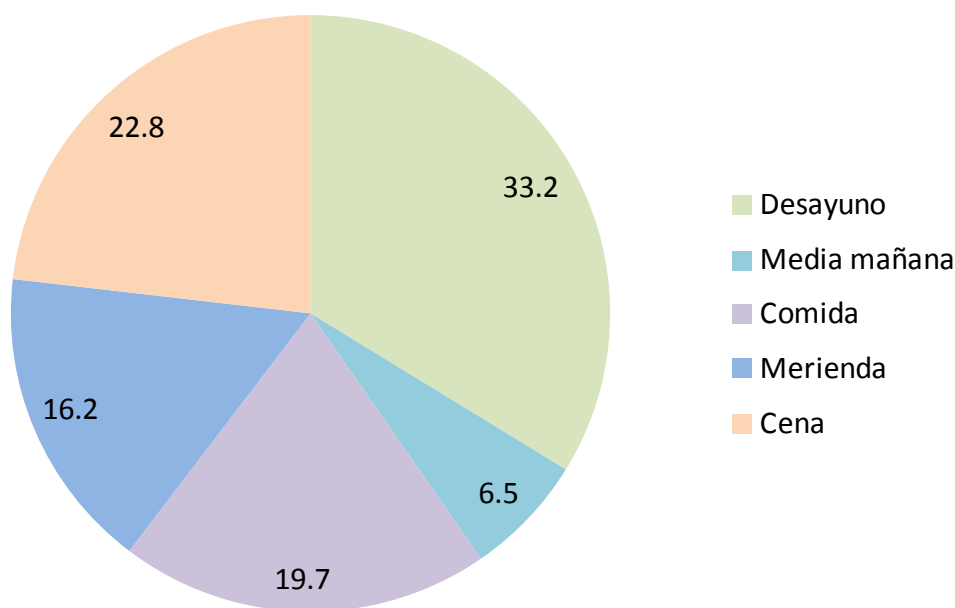
Como otros autores han señalado para el calcio, los productos lácteos son la principal fuente de este mineral en la ingesta diaria alimentaria, incluso los cereales (principalmente el pan), las bebidas y el agua son otro grupo de alimentos de gran importancia como fuente de calcio en la dieta (Jodral y col., 2003) (Gráfico 10).

Gráfico 10. Porcentaje de calcio de los grupos de alimentos (%)



La procedencia de calcio aportada por las diferentes comidas en nuestro estudio refleja que el calcio ingerido fue superior en el desayuno y en la cena (Gráfico 11). El desayuno es de importancia en la etapa escolar, ya que los niños que no desayunan, difícilmente consiguen complementar con las demás raciones del día los aportes necesarios de energía, calcio y otros nutrientes (Nicklas y col., 1993; Aranceta y Pérez, 1996). El desayuno reorienta el perfil metabólico del organismo, aumenta la secreción de insulina, utilizando como sustrato energético los glúcidos, favoreciendo la lipogénesis (Behme y Dupre, 1989). La ausencia del desayuno hace que estos cambios homeostáticos se prolonguen durante la mañana, reflejándose en una disminución de algunas capacidades cognitivas, de ahí la importancia de tener un desayuno adecuado, ya que contribuye a un equilibrio armónico de la ingesta energética a lo largo del día, proporcionando una ingesta adecuada de nutrientes (Ortega y col., 1996).

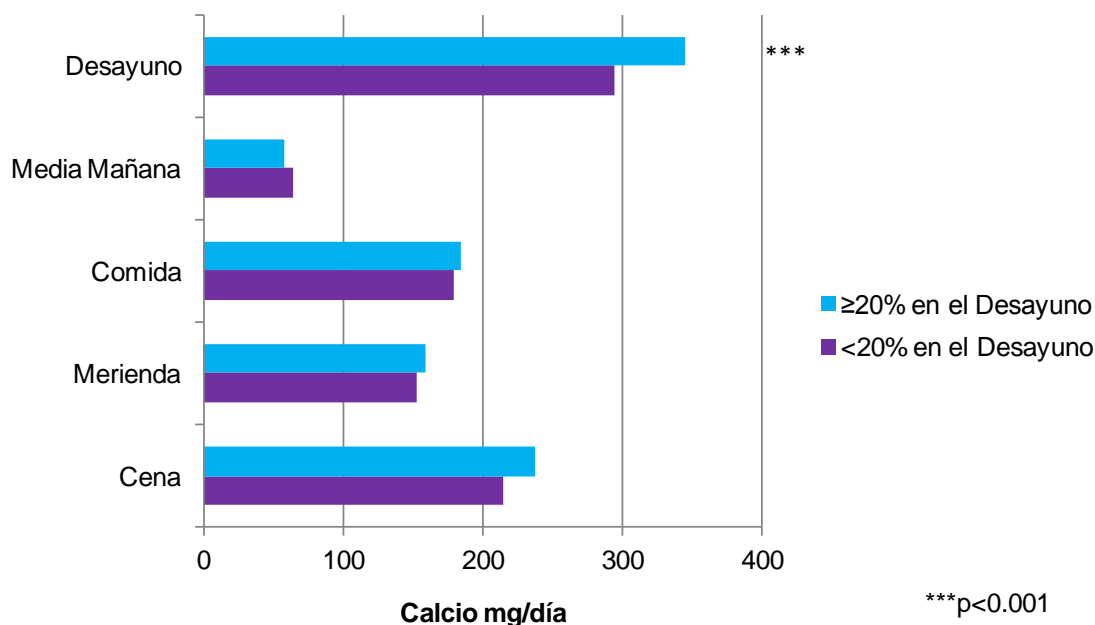
Gráfico 11. Procedencia de calcio aportado por las diferentes comidas realizadas a lo largo del día (%).



En el estudio realizado por Ortega y col., (1998) en un colectivo de escolares de 9 a 13 años, se ha observado que un tercio de los niños y niñas no cubren con el 25% de la energía recomendada para el desayuno, además quienes más calcio consumen en el desayuno suelen consumir más calcio en el resto del día.

El calcio aportado en nuestro estudio por las distintas comidas a lo largo del día se ve reflejado en el Gráfico 12, donde se observan las diferencias en función de que los niños realicen un desayuno más adecuado (que tomen más del 20% de las calorías totales en esta comida) o menos. Se puede observar que la realización de un desayuno de calidad permite tomar más calcio en el desayuno y en el total del día, mientras que los niños que realizan un desayuno insuficiente, toman menos calcio en esta comida, que no compensan con la dieta del resto del día.

Gráfico 12. Procedencia de calcio (mg/día) aportado por las distintas comidas a lo largo del día ($X \pm DE$).



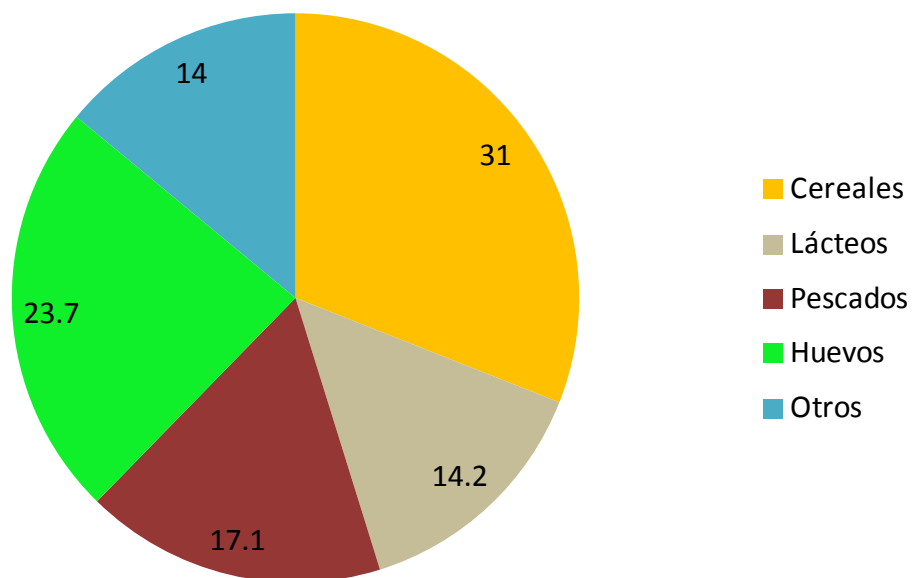
En relación a la vitamina D, ya hemos indicado que la ingesta media no llegó a cubrir el 50% de las ingestas recomendadas (Tabla 11). Estos resultados coinciden con los encontrados por varios autores como Requejo y col., (1994), Failde y col., (1997) Docio y col., (1998), Ortega y col., (1999) y Lehtonen-Veromaa y col. (2002). A pesar que la ingesta de vitamina D se encontraron por debajo de las recomendaciones, el consumo deficitario de esta vitamina no crea, en general, problemas, ya que se da la posibilidad de síntesis endógena, después de una exposición de la piel a la luz solar (Rodríguez, 2006).

Las principales fuentes de vitamina D fueron los cereales, lácteos, pescados y huevos (Tabla 15), ya que aportaron el 31.0%, 14.2%, 17.1%, y 23.7% respectivamente (Gráfico 13).

En nuestro estudio, observamos que solo el 5.7% de los escolares cubrieron las IR para vitamina D (5 $\mu\text{g/día}$) en la población infantil española (Ortega y col., 2004). De forma contraria, en el estudio realizado por Vatanparast y col. (2010) se observó que más del 60% del colectivo de 1 a 8 años cubrió las ingestas adecuadas (5 $\mu\text{g/día}$) de vitamina D.

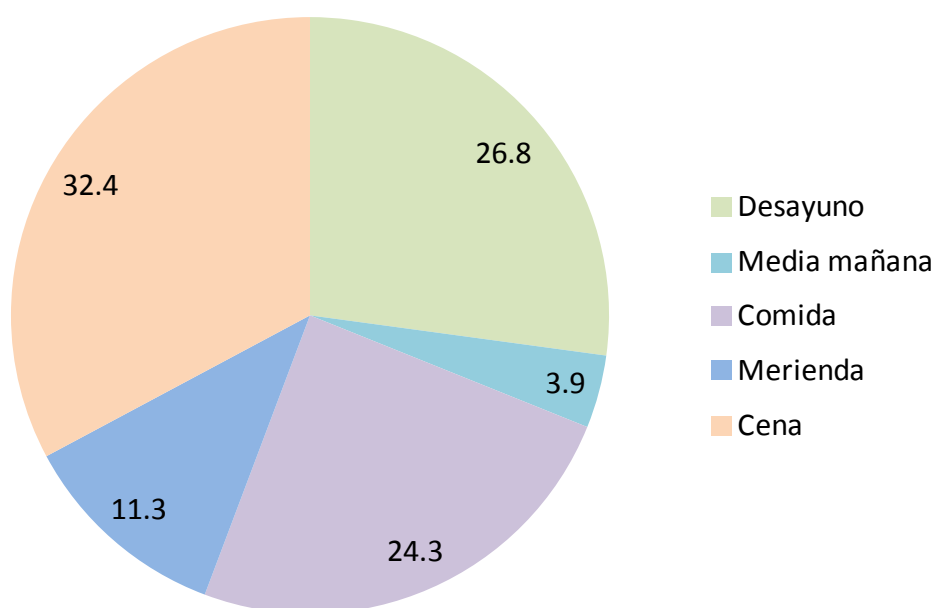
Los resultados de nuestro estudio difieren con respecto a lo reportado por otros autores. En un estudio realizado en niñas americanas de entre 9 y 10 años, se observó que la leche fortificada aportó la mayor proporción de vitamina D, seguida de los pescados (fuente de pescado ricos en vitamina D) y frijoles las grasas y aceites (margarina, mayonesa) y los granos (principalmente cereales fortificados en vitamina A) (Van Horn y col., 2011).

Gráfico 13. Porcentaje de vitamina D de los grupos de alimentos (%)



La procedencia de vitamina D aportada por las diferentes comidas en nuestro estudio refleja que la vitamina D ingerida fue superior en la cena, el desayuno y en la comida (Gráfico 14). En el desayuno su ingesta se explica por el consumo de alimentos fortificados en vitamina D, como cereales de desayuno y lácteos. Mientras, el consumo mayoritario de pescados y huevos en la cena explica que esta sea la comida que aporte más cantidad de esta vitamina.

Gráfico 14. Procedencia de vitamina D aportada por las diferentes comidas realizadas a lo largo del día (%).



6.1.4 Parámetros hematológicos y bioquímicos de los escolares

Para la correcta evaluación del estado nutricional de individuos o poblaciones resultan útiles diversos parámetros analíticos (hematológicos, bioquímicos o inmunológicos), ya que permiten identificar a los sujetos de mayor riesgo. De igual manera, debería diagnosticarse cualquier carencia o desequilibrio en la alimentación antes de llegar a dar manifestaciones clínicas, y en este sentido, los parámetros hematológicos y bioquímicos tienen gran utilidad en la valoración del estado nutricional (Ortega y Quintas, 2000). Hay que considerar que, con una ingesta determinada, una persona puede tener una situación bioquímica aceptable o inadecuada según sus peculiaridades metabólicas y hábitos de vida. Aunque se establezca si su ingesta se encuentra dentro del rango aconsejado, lo realmente importante es conocer si los niveles bioquímicos son los correctos para que el organismo funcione de manera satisfactoria (Quintas y Andrés, 2000).

6.1.4.1 Parámetros hematológicos

En nuestro colectivo, los parámetros hematológicos se encontraron dentro de la normalidad y fueron similares en niños y niñas, a excepción de los valores de VCM, que fueron superiores en las últimas ($p<0.05$) (Tabla 17). También se observó que el 6.1% de los escolares presentaron valores de HCM (pg) superiores al límite superior del valor de referencia ($p<0.05$), siendo mayor este porcentaje también en las niñas (Tabla 18).

Al analizar los valores de hemoglobina (g/dL) y hematocrito (%) no se observaron valores indicativos de anemia (Tabla 17), siendo estos valores superiores en las niñas que en los niños. Sin embargo esto contrasta con el hecho de que a esta edad las niñas suelen presentar bajos niveles de hemoglobina (g/dL) y hematocrito (%) que los niños debido a las pérdidas menstruales producidas por el comienzo de la actividad periódica ovárica (Plaza, 2010). La falta de diferencias encontrada en nuestro estudio podría deberse a que la mayoría de las niñas no hubieran alcanzado aún la menarquia.

6.1.4.2 Parámetros bioquímicos

Los valores medios de glucosa sérica se encontraron dentro de la normalidad, no observándose diferencias estadísticamente significativas en relación al sexo (Tabla 17). Estos datos son similares a los encontrados por otros estudios donde los valores de glucemia observados se encontraron dentro de la normalidad (Acevedo y col., 2007; Torres y col., 2008).

Hay que recordar que la población objeto de nuestro estudio es una población sana, que se declara libre de patologías endocrinas y/o metabólicas, entre ellas la diabetes, por lo que no es esperable que los niveles de glucosa en ayunas sean elevados. Sin embargo, se encontraron algunos casos de glucemia en ayunas superiores a 100 (mg/dL) (Tabla 30, Tabla 39, Tabla 50, Tabla 59).

Los valores de **lípidos séricos** se encontraron, en general, dentro de la normalidad, excepto para los valores medios de colesterol, y de LDL-c, ya que casi la mitad de los escolares superaron los valores de referencia establecidos (Tabla 17). Se observaron diferencias estadísticamente significativas en cuanto al sexo para los valores de TG y VLDL-c ($p<0.05$), que fueron mayores en las niñas que en los niños

(Tabla 17). Estos resultados difieren de los datos observados por Romero-Velarde y col. (2007) en un grupo de niños y adolescentes de entre 5 y 15 años de edad de México, donde las concentraciones séricas de colesterol fueron superiores en los niños. Sin embargo, estos resultados difieren del estudio realizado por otros autores Gidding y col. (2005) y Marcano y col. (2006) donde las concentraciones séricas de colesterol se encontraron dentro del rango normal, no observándose diferencias entre ambos sexos.

Muchas veces los padres desconocen si sus hijos presentan niveles elevados de colesterol, de aquí la importancia de comunicarles la necesidad de realizar controles periódicos, fomentar educación nutricional en este grupo etario y recomendar una alimentación equilibrada en cuanto a la calidad como a la cantidad de la misma, que permita normalizar el perfil lipídico sérico, conseguir un peso corporal deseable y así, reducir la incidencia de desarrollar enfermedad cardiovascular.

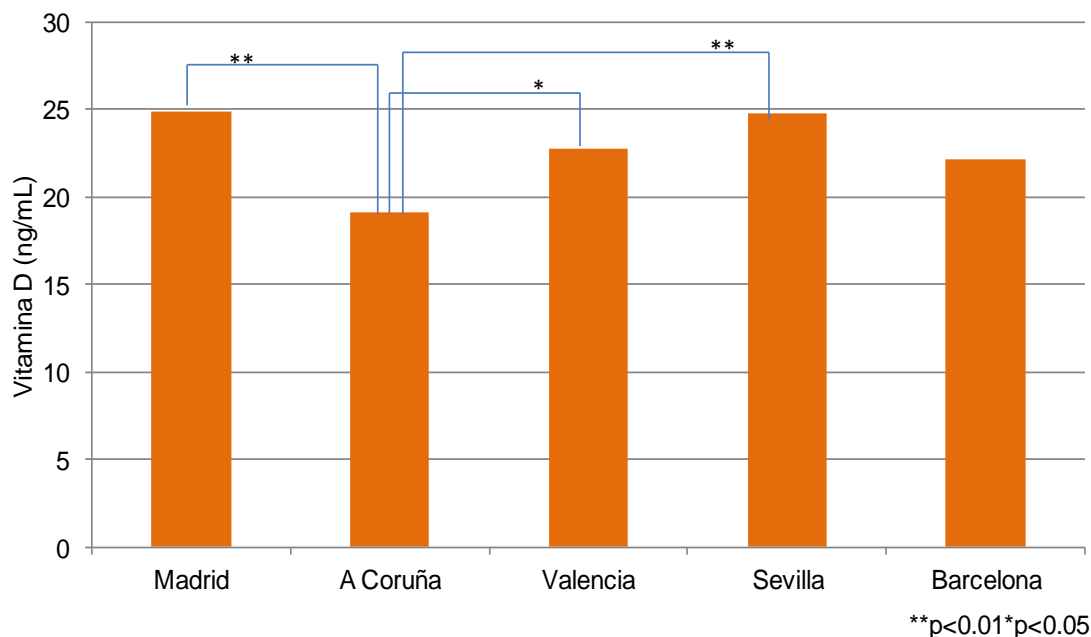
En relación al valor de **vitamina D** sérica podemos observar que los valores de 25(OH)D (ng/mL) se encontraron por debajo de los valores recomendados (<30 ng/mL), indicativos de la existencia de hipovitaminosis de esta vitamina, no observándose diferencias estadísticamente significativas en relación al sexo (Tabla 17). El 51% de los escolares presentaron valores inferiores a 30 ng/mL (hipovitaminosis) y el 21% de los escolares presentaron valores inferiores a 20 ng/mL (deficiencia moderada) (Tabla 18). En la Tabla 64 se recogen cifras de prevalencia de deficiencia de 25(OH)D en niños y adolescentes teniendo en cuenta diferentes unidades de referencia según diversos autores.

Tabla 64. Porcentaje de deficiencias de 25(OH)D en niños y adolescentes.

Edad en años	País o ciudad	Porcentaje	Referencia
9-13 años	Madrid	51% <30 ng/mL 8% <50 ng/mL	Rodríguez-Rodríguez y col., 2011
9-18 años	Canada	40% <40 nmol/L	Vatanparast y col., 2010
0-18 años	Castilla y León	50% <25 nmol/L	Alonso y col., 2010
5-12 años	Colombia	51% <30 ng/mL 61,5% <50 ng/mL	Gilbert-Diamond y col., 2010
14.9±1.4	EEUU	29% <20 ng/mL	Lenders y col., 2009
4.8±0.67	Grecia	6,6% <10 ng/mL	Nicolaidou y col., 2006

El hecho de tener niveles inadecuados de esta vitamina podría ser un factor de riesgo para la obesidad, ya que afecta la lipólisis y la adipogénesis, a través de su papel regulador de las concentraciones de calcio intracelular. Al analizar los niveles de 25(OH)D en diferentes provincias de España, se observan diferencias estadísticamente significativas (Gráfico 15) que pueden ser explicadas por la diferente radiación efectiva de producción de vitamina D, ya que dicha producción no solo depende de la cantidad de radiación solar, sino también de la calidad de ésta en un ciclo estacional determinado.

Gráfico 15. Niveles de vitamina D sérica (ng/mL). Diferencias en función de las diferentes provincias de España.



6.1.5 Prevalencia de factores de riesgo de síndrome metabólico

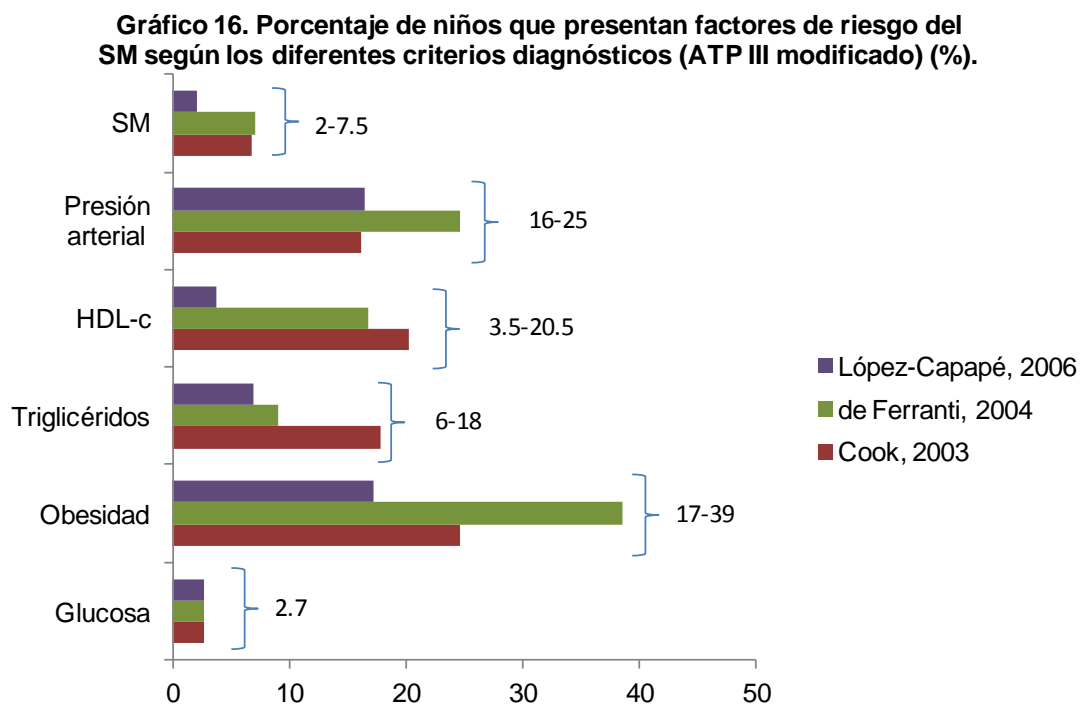
En la tabla 19 se recoge la prevalencia de diferentes factores de riesgo de SM en la población estudiada.

En primer lugar, hay que recordar que, así como para población adulta están bien establecidos los criterios diagnósticos y puntos de corte para identificar a cada uno de los componentes del SM, en población infantil no es así. Si atendemos al criterio del IDF (2007), este organismo indica que solo puede diagnosticarse el SM en niños mayores de 10 años, y en el caso de edades menores, solo se identifica la presencia de obesidad central como un importante factor de riesgo de padecer en el futuro SM.

Dada la dificultad de aplicar este criterio en edades inferiores a 10 años, diversos autores han propuesto alternativas, adaptando los criterios establecidos para adultos por otros organismos. Sin embargo en esta adaptación no siempre hay unanimidad, ya que el criterio establecido para definir cada uno de los factores de riesgo, así como el punto de corte que lo identifica son diferentes en cada estudio. Por ejemplo, según el autor se establece que hay obesidad bien teniendo en cuenta la circunferencia de la

cintura (Cook y col., 2003) o cuando se supera un determinado percentil de IMC (de Ferranti y col., 2004; Weis y col., 2004; Viner y col., 2005; López-Capapé y col., 2006; Invitti y col., 2006). Esto hace que no sea fácil comparar los estudios entre sí.

Teniendo en cuenta los criterios diagnósticos más empleados en población infantil, un 2.7% de los niños tienen cifras elevadas de glucosa, entre el 14 y el 39% tiene obesidad, entre 1.8 y 18% tienen cifras elevadas de TG, entre el 0.4 y el 91% tienen cifras de riesgo para las HDL-c, entre el 8.3 y el 25% cifras de presión arterial elevada, y finalmente, entre un 0.20% y un 9.3% podrían ser diagnosticados de SM (Tabla 19) (Gráfico 16).



Los valores medios de insulina, HOMA-IR y Quicki se encontraron dentro de los rangos normales, aunque existieron diferencias estadísticamente significativas entre ellos, siendo más elevados los valores de Insulina y HOMA-IR e inferiores los de Quicki en las niñas ($p < 0.001$) (Tabla 17). También se ha observado en otro estudio que el 56% del colectivo estudiado (entre 11 y 13 años) presentó hiperinsulinemia, siendo el grupo de las niñas donde se observó mayor prevalencia (Juárez y col., 2010). Lo que coincide con otros estudios donde han observado que la inusulino resistencia es más común en las niñas (Hirschler y col., 2009). Además, en otros

estudios los valores de insulina e indicadores de resistencia a la insulina aumentaron con la edad y con el grado de maduración sexual (Kurtoglu y col., 2010), debido a una correlación entre la obesidad y resistencia a la insulina, con alteración en la tolerancia a la glucosa, disfunción de las células β del páncreas y cambios en la distribución de la grasa abdominal (Ghergherechi y Trabizi, 2010).

Al tener en cuenta la resistencia a la insulina en nuestro estudio se observó que un 6.73 % de escolares presentó valores de HOMA-IR de riesgo (≥ 3.16). Este resultado es similar a los datos aportados por Lee y col. (2009) donde la prevalencia de resistencia a la insulina fue del 6.5% en una población de 6 a 18 años. Sin embargo, difiere de lo observado por Ortega y col. (2008) en un grupo de escolares de 9 a 13 años, donde la prevalencia de resistencia a la insulina fue del 7.1% (considerando un valor de HOMA-IR ≥ 3.16). Iamopas y col. (2011) observaron, en un estudio realizado en niños y adolescentes entre 4 y 18 años, una prevalencia de resistencia a la insulina de 27.3% (HOMA-IR ≥ 3.16), valor muy superior al observado en este estudio, lo que podría deberse al hecho de que todos los niños incluidos en dicha investigación eran obesos.

6.2 Ingesta de calcio, situación nutricional y factores de riesgo de SM

Con el objeto de analizar la relación entre la ingesta de calcio, y los aspectos nutricionales y relacionados con SM y resistencia a la insulina, se ha dividido a la población en cuartiles de ingesta, que se han establecido a partir de los datos de ingesta de calcio ajustados por la ingesta energética.

6.2.1 Composición corporal, tensión arterial y actividad física en función de la ingesta de calcio

No se observaron diferencias significativas en ninguno de los parámetros antropométricos en función de la ingesta de calcio (Tabla 22).

Algunos estudios sugirieron que los cambios en los hábitos alimentarios, estilo de vida y comportamiento social son los responsables del aumento significativo de enfermedades no transmisibles crónicas, como son la osteopenia y la osteoporosis, el sobrepeso y la obesidad, y sus efectos secundarios, hipertensión arterial, dislipemia,

diabetes mellitus tipo 2 y el síndrome de resistencia a la insulina, y que pueden aparecer tanto en la adolescencia como en la edad adulta (Pereira y col., 2002; Templeton y col., 2005). Esto se sustenta con datos científicos que han sugerido recientemente que la baja ingesta de calcio podría actuar como un factor que contribuye al aumento de la obesidad, y se asocia al riesgo de la hipertensión y el síndrome de la resistencia a la insulina (Goldberg y col., 2009).

Los resultados de algunos estudios realizados en población escolar y adolescente han sugerido ya en estas edades esta relación positiva entre la ingesta adecuada de calcio y una composición corporal más favorable. Por ejemplo, en el estudio realizado por Novotny y col. (2004) se observó que la ingesta de calcio se asociaba negativamente con el pliegue iliaco y el peso en un colectivo de adolescentes de 9 a 14 años. Goldberg y col. (2009) en un colectivo de adolescentes, observaron que la ingesta de calcio se asociaba inversamente con la adiposidad, pero solo en varones. En un colectivo de niños y adolescentes polacos obesos de 7 a 18 años edad, se observó que incrementar la ingesta de calcio ($>20\text{mg/Kg}$ de peso ideal) se asociaba con menor porcentaje de grasa, IMC, circunferencia de cintura, HOMA-IR e insulina (Czerwonogrodzka y col., 2008). En un estudio realizado en adolescentes venezolanos de 13 a 18 años, se observó una asociación inversa entre la ingesta de calcio y el IMC (Palacios y col., 2007). Por último, y de forma reciente, en el estudio realizado por Weaver y col. (2011) en un colectivo de niños y adolescentes de 12 a 15 años de edad, se observó que el consumo de calcio y productos lácteos se asociaba con una disminución de la grasa corporal y peso corporal.

Sin embargo, al igual que en nuestro estudio, también hay autores que no han encontrado ninguna asociación entre la ingesta de calcio y los parámetros de composición corporal en escolares y adolescentes. Por ejemplo, Barr y col. (2003) en un estudio realizado en un colectivo de niños y adolescentes de 10 a 18 años de edad, no observaron ninguna asociación entre la ingesta de calcio y el peso o la composición corporal. Otro estudio realizado en un colectivo de niños y adolescentes de 2 a 18 años tampoco encontró asociación entre la ingesta de lácteos y el IMC (Murphy y col., 2008).

Las últimas Ingestas Dietéticas de Referencia (DRI) para Calcio del IOM (2011) consideran un requerimiento medio estimado (EAR) de 1100 mg/d y una RDA de 1300 mg/día para niños de 9 a 13 años. Teniendo en cuenta esto, solo los niños en el último

cuartil de ingesta de calcio alcanzarían las EAR marcadas, y solo 4.7% de la población total cubriría las RDA.

En relación a los datos de **tensión arterial sistólica** (mm Hg), en nuestro estudio observamos diferencias estadísticamente significativas ($p < 0.05$) entre los distintos cuartiles de ingesta de calcio (mg/día) (Tabla 23). Los valores de tensión sistólica ubicados en el segundo cuartil eran más adecuados, a diferencia de los valores encontrados en el primer y cuarto cuartil en donde la tensión sistólica aumentaba. Algunos estudios sugieren que la ingesta de calcio se asocia con un menor riesgo de hipertensión arterial, debido a una reducción de la contractilidad y el tono de la musculatura lisa vascular, lo que se manifestaría con una reducción de la presión arterial (García-Lorda, y col., 2005).

De esta forma, estudios observacionales realizados en adultos sugieren una asociación inversa entre la ingesta de calcio y la presión sanguínea (Hernández y col., 1999) e incluso se ha sugerido que la administración de suplementos de calcio podría relacionarse con la reducción de la presión arterial en adultos (Mc Grane y col., 2011). Sin embargo los datos obtenidos en población infantil plantean la posibilidad de que el calcio puede desempeñar un papel aún mayor en el control de la presión arterial entre los niños que entre los adultos (Gillman y col., 1995). Además, algunos autores han sugerido que una ingesta baja en calcio sería un factor hipertensiogénico (Jiménez, 2003); sin embargo, en el colectivo estudiado no se han encontrado diferencias en el padecimiento o no de pre o hipertensión arterial en función de los diferentes cuartiles de ingesta de calcio (Tabla 23).

Por otro lado, los productos lácteos, principales fuentes de calcio dietario, han sido componentes importantes en la dieta con enfoques alimenticios para detener la hipertensión, como lo ha demostrado la dieta DASH a través de la Asociación Americana del Corazón (Obarzanek y Moore, 1999) y al mismo tiempo, los suplementos de calcio han demostrado asociarse con una reducción moderada de la presión arterial, incluso en ausencia de una disminución de sodio, especialmente cuando la ingesta de calcio es más bien baja (Aounallah-Skhiri y col., 2011).

En cuanto a los datos relacionados con la **actividad física de los escolares**, en nuestro estudio no observamos diferencias estadísticamente significativas entre los distintos cuartiles de ingesta de calcio (mg/día) (Tabla 24). Estos resultados no

coinciden con los estudios realizados por Rowlands y col. (2004), que han observado una correlación positiva entre la ingesta de calcio y la actividad física en niños de 8 a 11 años de edad (Gutin, 2011).

Al realizar un análisis de regresión logística entre la ingesta de calcio, la AF y el IMC, no observamos asociación entre las variables. Sin embargo, algunos autores han observado que teniendo en cuenta el nivel de actividad física, el estar en un cuartil más alto de grasa corporal reduce notablemente la ingesta de calcio (Zemel y col., 2000).

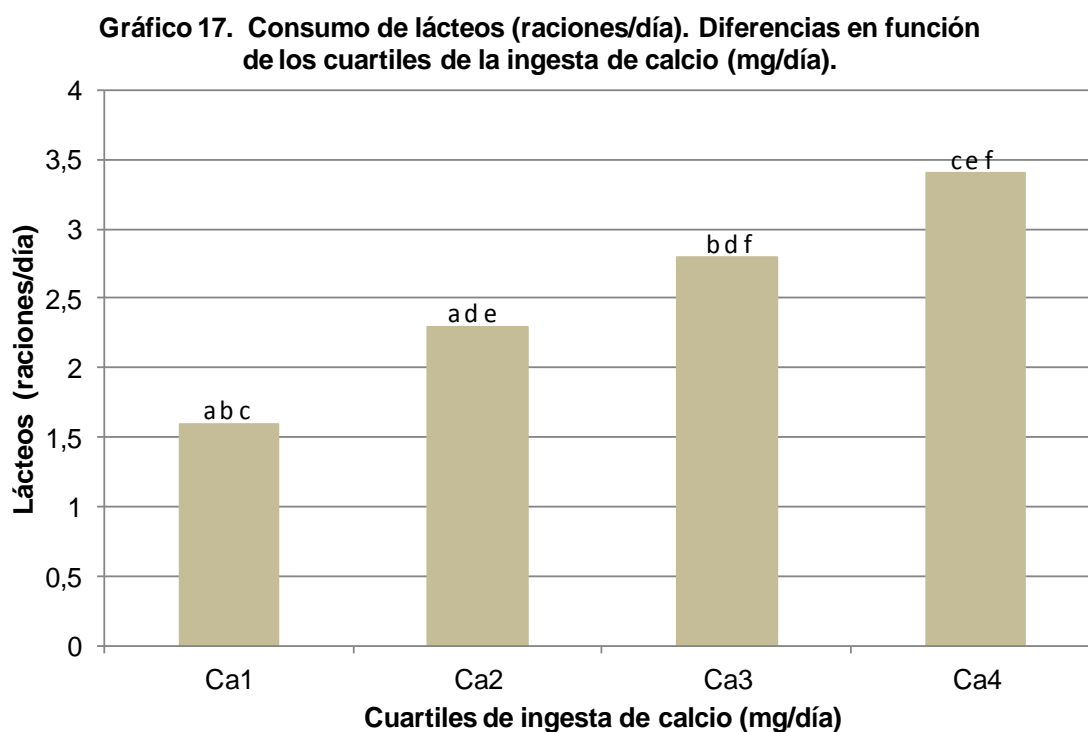
Es bien conocido el papel del calcio en la formación ósea. Durante la infancia la densidad mineral ósea incrementa hasta alcanzar el pico de masa ósea (Hemayattalab, 2010), dado que aproximadamente el 70% del peso del hueso está constituido por cristales de fosfato de calcio, por lo que es oportuno pensar en el calcio como el principal nutriente que se requiere para el crecimiento óseo óptimo (Branca y Vatuena, 2001); así numerosos estudios han demostrado que una ingesta elevada de calcio aumenta la masa ósea (Bass y col., 2007; Matkovic, 1992). Otros autores han observado que los niños con poca AF y con una cantidad de ingesta de calcio insuficiente son los que más se alejan de la normalidad ósea (Suárez y col., 2011) debido a que la deficiencia de calcio conduce a una reducción de la masa ósea por aumento de la resorción ósea para mantener el nivel de calcio ionizado en el fluido extracelular (Hemayattalab, 2010). En este sentido, los niños que evitan el consumo de leche presentan un contenido mineral óseo relativamente bajo y alcanzan estaturas más cortas (Gutin, 2011). En nuestro estudio no se observaron diferencias en la estatura media en función del cuartil de la ingesta de calcio (Tabla 22), lo que se debe a que sólo en 3 casos la ingesta de calcio fue inferior a 438 mg/día (Muzzo, 2008), valor por debajo del cual se han observado alteraciones en el crecimiento óseo.

6.2.2 Consumo de alimentos. Diferencias en función de los cuartiles de la ingesta de calcio (mg/día)

Se han observado diferentes hábitos alimentarios en los niños dependiendo de su ingesta de calcio. Lógicamente se vio una mayor ingesta de lácteos (g/día) a medida que aumentaba la ingesta de calcio (mg/día), observándose diferencias estadísticamente significativas entre los cuartiles estudiados ($p < 0.01$) (Tabla 25) (Gráfico 17). Estos resultados coinciden con los datos aportados por otros autores en

donde han demostrado que un mayor consumo de calcio de la dieta se asocia con un mayor consumo de leche y productos lácteos (Flynn y col., 2009).

La leche y los derivados lácteos son la principal fuente de calcio en la dieta occidental y una ingesta adecuada de lácteos durante la infancia y la adolescencia previene la aparición de osteoporosis en la etapa adulta, ya que el consumo de leche y derivados lácteos, además de mejorar la absorción de calcio, conlleva una ingesta simultánea de fósforo, importante para la deposición ósea (Fernández y col., 1996; Mesías, 2007). El calcio procedente de los productos lácteos es menos sensible a factores externos modificadores de la absorción, por lo que su disponibilidad es de las más altas (Mesías, 2007). El consumo de lácteos es tan imprescindible que la exclusión o bajo consumo de este grupo de alimentos impediría un aporte dietético de calcio adecuado (Marreno y col., 2004). Además, algunos autores han asociado positivamente el consumo de productos lácteos con la ingesta de cereales, frutas, vegetales y grasa saturada (Pereira y col., 2002).



* Letras iguales indican diferencias estadísticamente significativas.

Por otro lado, se observó un **menor consumo de carne (g/día)** a medida que aumenta la ingesta de calcio (mg/día), observándose diferencias estadísticamente

significativas entre los cuartiles estudiados ($p < 0.01$) (Tabla 25). Aunque los niños en el último cuartil de ingesta de calcio tomaron menos raciones de carnes en particular y de carnes, pescados y huevos en general, esto no parece ser un aspecto preocupante, puesto que la ingesta media incluso en este grupo se encontró dentro de lo considerado adecuado para este grupo de edad, y no parece que pueda suponer un riesgo de dieta más inadecuada (al contrario) en cuanto al consumo de estos alimentos.

Además, se observó un **menor consumo de aceites (g/día)** a medida que incrementa la ingesta de calcio (mg/día), encontrándose diferencias estadísticamente significativas entre los cuartiles analizados ($p < 0.01$) (Tabla 25).

Es interesante considerar no solo las diferencias en cuanto a la ingesta general de grupos de alimentos, sino también a las raciones y tipos de cada uno de ellos.

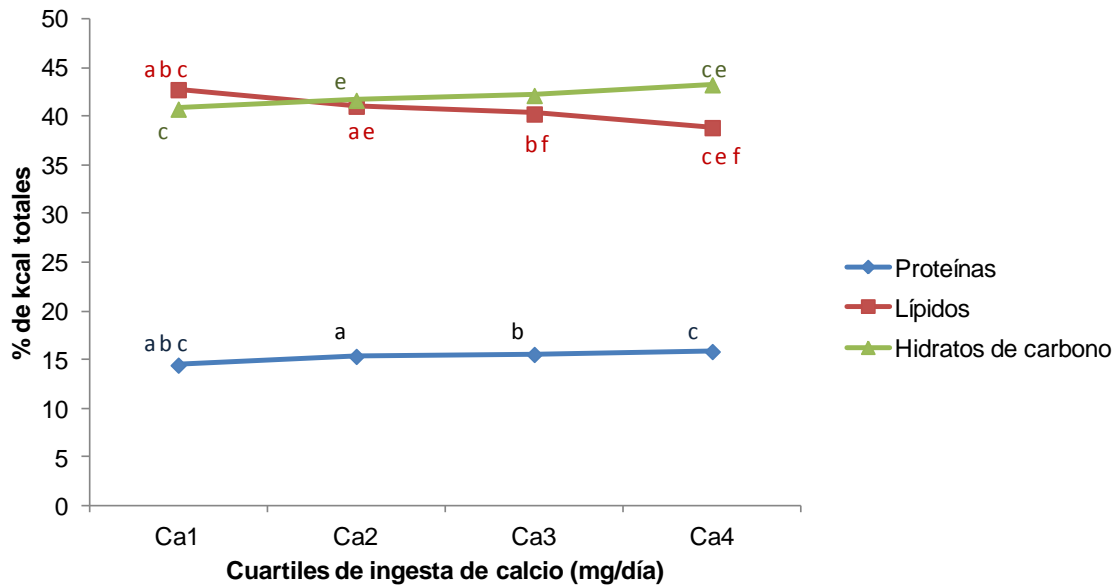
Igual que en el análisis por gramos de alimentos se observó un mayor número de raciones de lácteos totales al aumentar la ingesta de calcio (mg/día), con diferencias estadísticamente significativas ($p < 0.01$; $p < 0.05$) (Tabla 26). El aumento en el consumo de lácteos, incluye también sus derivados lácteos (leche, yogur y quesos), debido a que su principal fuente es el calcio. Estudios realizados en otros grupos de población, como el de Basabe y col (2004) en mujeres de 18 a 35 años de edad, también observaron que aquellos que toman más calcio son los que toman más gramos y raciones de leche, quesos y lácteos en general.

En general se observó, en cuanto al consumo de raciones de alimentos, mayor consumo de cereales de desayuno a medida que incrementaba la ingesta de calcio (mg/día), observándose diferencias estadísticamente significativas entre los cuartiles estudiados (Tabla 26).

6.2.3 Ingesta de energía y nutrientes. Diferencias en función de los cuartiles de la ingesta de calcio (mg/día)

Al valorar la calidad de la dieta mediante el **perfil calórico** se observó que a medida que aumenta la ingesta de calcio aumentaba la energía procedente de las proteínas y de hidratos de carbono y disminuía la de los lípidos ($p < 0.01$) (Tabla 28) (Gráfico 18).

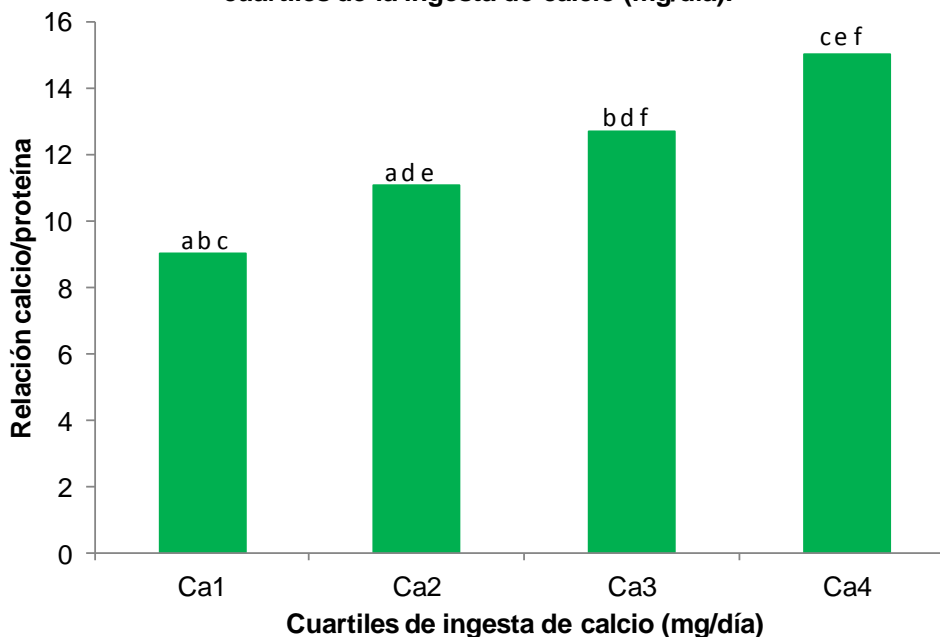
Gráfico 18. Perfil calórico de la dieta. Diferencias en función de los cuartiles de la ingesta de calcio (mg/día).



* Letras iguales indican diferencias estadísticamente significativas.

Es importante destacar la necesidad de mantener una ingesta adecuada de proteínas ya que su exceso aumenta la calciuria (González y col., 2010) y causa una excesiva producción de metabolitos, lo que lleva a desencadenar una serie de respuestas, entre ellas extraer calcio de los huesos, para aumentar sus niveles en sangre y así recuperar el equilibrio ácido-básico, incrementándose el riesgo de osteoporosis (Ulloa y Bermúdez, 2003). Por esta razón resulta interesante analizar la relación entre la ingesta de calcio y la de proteína en nuestro estudio. De esta manera, la ingesta de calcio y proteína correlacionan significativamente ($r=0.2704$, $p<0.001$), y la ingesta de proteína (g/día) aumenta progresivamente en los diferentes cuartiles de calcio ($p<0.001$), así como la relación calcio/proteína, que también aumenta significativamente al pasar de un cuartil de ingesta de calcio a otro superior ($p<0.001$) (Gráfico 19).

Gráfico 19. Relación calcio/proteína. Diferencias en función de los cuartiles de la ingesta de calcio (mg/día).



* Letras iguales indican diferencias estadísticamente significativas.

La ingesta de lípidos (g/d) disminuyó en los diferentes cuartiles ($p < 0.001$) (Tabla 28). Ingestas excesivas de grasa, sobre todo grasa saturada, produce disminución en la absorción del calcio de la dieta debido a la combinación de los ácidos grasos saturados con el calcio, que provoca la formación de compuestos insolubles que se eliminan por las heces (Quintas, 2000a).

En cuanto a los hidratos de carbono, se ha sugerido que una mayor ingesta de los mismos podría favorecer su absorción (González y col., 2010). La lactosa aumenta la absorción de calcio en el intestino y favorece su retención (Pansu y col., 1979). Además, la lactosa invalida la excreción de calcio por las heces y controla la utilización de calcio en el cuerpo si es necesario o no (Seely, 2000).

Al valorar la calidad de la grasa mediante el **perfil lipídico** se observó que el porcentaje de AGS aumentaba mientras que disminuía la de AGM y AGP ($p < 0.01$) (Tabla 28).

Es importante destacar que la ingesta de AGS aumentó a medida que incrementaba la ingesta de calcio (mg/día) ($p < 0.01$). Este hecho no es sorprendente, ya que los AGS se encuentran en alimentos de origen animal, por lo que tanto las carnes

y los productos lácteos son sus fuentes principales en la alimentación actual (Carrillo y col., 2011). La mayor ingesta de productos lácteos justifica, por lo tanto, esta mayor ingesta de AGS.

La ingestión de grandes cantidades de grasa puede disminuir la biodisponibilidad del calcio dietético en casos de mala absorción de grasa (Sarkis y col., 2012). Esto se debe a que el calcio se une a los AGS para formar jabones insolubles en el intestino, los cuales no se absorben y aparecen en heces (Sáyago y col., 2008). De esta manera el calcio de la dieta puede promover la excreción de grasa, especialmente saturada, con mayor eficacia (Huang y col., 2011). Es posible que en nuestro estudio los niños con mayor ingesta de calcio, aunque tomen más AGS, se beneficien en este sentido de la mayor ingesta del mineral, y que esto se traduzca en un beneficio cardiovascular.

La **ingesta de vitamina D** ($\mu\text{g}/\text{día}$) aumentó de manera significativa junto con la ingesta de calcio ($r=0.2306$, $p<0.001$) y también en los diferentes cuartiles de ingesta de calcio ($p<0.01$) (Tabla 28).

Como ya se ha indicado, la vitamina D es un nutriente indispensable para la absorción del calcio, sobre todo en situación de déficit o disminución de calcio intestinal y regula las pérdidas renales de calcio, por lo que por esta vía también mejora la utilización del mismo (Suárez y col., 2011). Además, la vitamina D junto a la parathormona desempeña un papel en la regulación del metabolismo Ca/P (Alonso y col., 2010). En este sentido, es de destacar que los niños de nuestro estudio con ingestas más bajas de calcio son los que tienen una situación más preocupante, ya que la baja ingesta de vitamina D en este grupo puede dificultar más la absorción de la baja cantidad de calcio que ingiere el grupo.

6.2.4 Parámetros bioquímicos y hematológicos. Diferencias en función de los cuartiles de la ingesta de calcio ($\text{mg}/\text{día}$)

La mayor ingesta de calcio no se asoció con cambios en los parámetros hematológicos o con los lípidos séricos. Solo se observaron diferencias en cuanto a los niveles de glucosa y de $1,25(\text{OH})\text{D}$.

Los niveles séricos de glucosa fueron significativamente más elevados en el primer cuartil de consumo de calcio y más bajos en el segundo ($p<0.01$) (Tabla 29).

Sin embargo, al realizar el análisis de regresión lineal no se observaron relaciones estadísticamente significativas entre los niveles de glucosa sérica y la ingesta de calcio (mg/día) ($r=-0.038378$). Hay que recordar que los valores de glucosa sérica encontrados se ubicaron dentro de los valores normales (60-100 mg/dL) (Guijarro y col., 2012)

Diversos autores han observado que por cada unidad de incremento diario en el consumo de lácteos en adultos con sobrepeso el riesgo relativo de dislipemia, hipertensión arterial y alteraciones en la homeostasis de la glucosa se reduce en un 8%, un 18% y un 19%, respectivamente (García-Lorda y col., 2005).

Algunos autores han sugerido que el calcio dietario, y los alimentos lácteos juegan un papel en la tolerancia de la glucosa, lo que sugiere una posible asociación con el SM, como se ha demostrado en el estudio CARDIA, que muestra una asociación inversa entre la ingesta de productos lácteos y la tolerancia anormal a la glucosa en adultos jóvenes con sobrepeso (Harkness y Bonny, 2005).

El hecho de que en nuestro estudio los niños que tomaban menos calcio tenían más 1,25(OH)D se puede deber a que el calcio de la dieta está inversemente asociado con el calcio intracelular, fenómeno conocido como la “paradoja del calcio” (Zemel y Morgan, 2002). Cuando la ingesta de calcio es baja se produce un aumento en los niveles de calcitriol (1,25(OH)D) y paratohormona (PTH), que hacen aumentar el calcio intracelular (Zemel y col., 2000).

6.2.5 Prevalencia de factores de riesgo asociados al síndrome metabólico. Diferencias en función de los cuartiles de la ingesta de calcio (mg/día)

En relación a los factores de riesgo asociados al SM, en nuestro estudio observamos que a medida que incrementaba la ingesta de calcio (mg/día) aumentaba la prevalencia de obesidad central (perímetro de cintura >P90), observándose diferencias estadísticamente significativas ($p<0.05$) (Tabla 30). Sin embargo, en un análisis de regresión logística no se observó un mayor riesgo de presentar obesidad central al aumentar el consumo de calcio.

Nuestros resultados difieren de lo aportado por varios autores, los cuales han observado una relación inversa entre la ingesta de calcio y grasa corporal en niños, adolescentes y adultos (Heaney y col., 2002; Skinner y col., 2003; dos Santos y col., 2005; Barba y col., 2005; Eliat-Adar y col., 2007; Corripio, 2010). Además, otros autores han observado una relación significativa y negativa entre la ingesta de calcio y el porcentaje de grasa corporal y la circunferencia de la cintura (García-Lorda y col., 2005). Por otro lado, varios autores han observado una relación beneficiosa entre el consumo de leche y/o calcio y la composición corporal en niños y adolescentes (Spence y col., 2011); y una relación inversa entre la composición corporal y el consumo de productos lácteos y calcio (O'Connor y col., 2006; Kelishadi y col., 2009).

En nuestro estudio no encontramos relación con el riesgo de hipertensión (Tabla 30), aunque algunos autores que han observado efectos beneficiosos en relación a la ingesta de calcio y la hipertensión (Carroli y col., 1994; Bucher y col., 1996; Schrager, 2005), otros han sugerido que la ingesta de productos lácteos tienen efectos favorables frente a la hipertensión (Malik y col., 2010).

6.3 Ingesta de vitamina D, situación nutricional y factores de riesgo de SM

Igual que en caso del calcio, se ha dividido a la población en cuartiles de ingesta de vitamina D, que se han establecido a partir de los datos ajustados por la ingesta energética.

6.3.1 Composición corporal, tensión arterial y actividad física en función de la ingesta de vitamina D ($\mu\text{g}/\text{día}$)

En relación a los datos antropométricos de los niños, en nuestro estudio no observamos diferencias estadísticamente significativas en relación a los diferentes cuartiles de ingesta de vitamina D ($\mu\text{g}/\text{día}$) (Tabla 31).

Según los datos aportados por un estudio realizado en un colectivo de niños y adultos, la estatura ajustada por la edad era significativamente mayor para aquellos que recibieron suplementación regular de vitamina D frente a los que no la recibieron (Hyppönen y col., 2011). En nuestro estudio también encontramos una relación similar, de manera que correlaciona significativamente la estatura con la ingesta de la vitamina

y con el cuartil de consumo, incluso cuando se ajusta con la edad de manera que tomar 1 µg más de vitamina D se asocia con tener 0.29 cm más de estatura ($p<0.05$) y encontrarse en un cuartil superior se asocia con 0.57 cm más de estatura ($p<0.05$). Este es el único indicador antropométrico que se ha asociado a la ingesta de vitamina D.

No observamos diferencias en las cifras de tensión arterial ni en la actividad física de los escolares estudiados en los distintos cuartiles de ingesta de vitamina D (µg/día) (Tabla 32). Otros autores si han descrito una asociación inversa entre la ingesta de vitamina D e hipertensión, pero en la población adulta (Wang y col., 2008a). Es posible que en nuestro caso no se haya encontrado por la edad del colectivo.

Teniendo en cuenta la actividad física y la ingesta de vitamina D, otros autores no observaron diferencias significativas en relación a la ingesta de vitamina D y la actividad física al igual que nuestro estudio (Hyppönen y col., 2011).

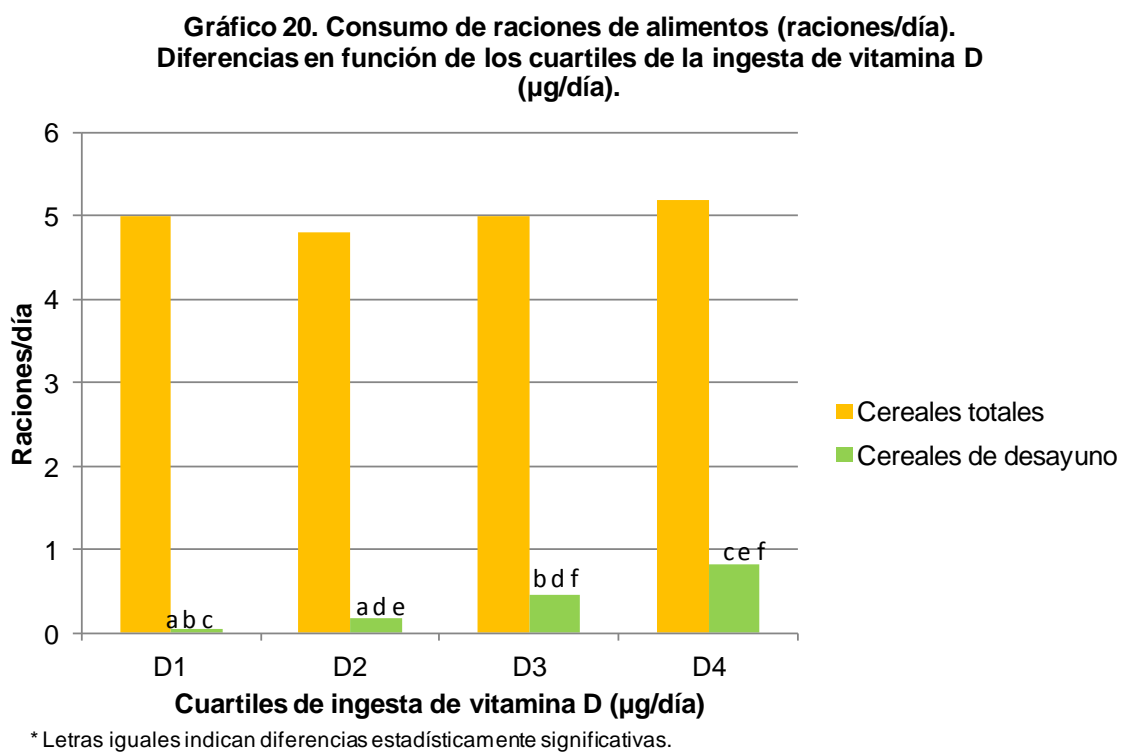
6.3.2 Consumo de alimentos. Diferencias en función de los cuartiles de la ingesta de vitamina D (µg/día)

La mayor ingesta de vitamina D se asoció significativamente en nuestro estudio a un menor consumo de legumbres y de carnes, y a un mayor consumo de verduras, lácteos, huevos, y sobre todo pescados ($p<0.05$) (Tabla 34).

En general se observó un mayor consumo de lácteos, huevos y pescados a medida que aumentaba la ingesta de vitamina D (µg/día), observándose diferencias estadísticamente significativas entre los diferentes cuartiles ($p<0.01$) (Tabla 34). Recordemos que, después de los cereales, estos tres grupos son las siguientes fuentes alimentarias de vitamina D, lo que puede explicar esta asociación. La vitamina D en forma de colecalciferol se puede encontrar en alimentos como los cereales, los lácteos, huevos y pescados (Martin, 2006). A pesar de que el consumo de pescado es poco aceptado en la población infantil, se debe estimular, especialmente el consumo de pescado azul, ya que es un alimento beneficioso por su contenido en ácidos grasos eicosapentanoico (EPA) y docosaexaenoico (DHA) (USDA, 2005).

En cuanto al consumo de raciones de los diferentes alimentos, es de destacar el mayor consumo de cereales de desayuno (raciones/día), a medida que aumentaba la

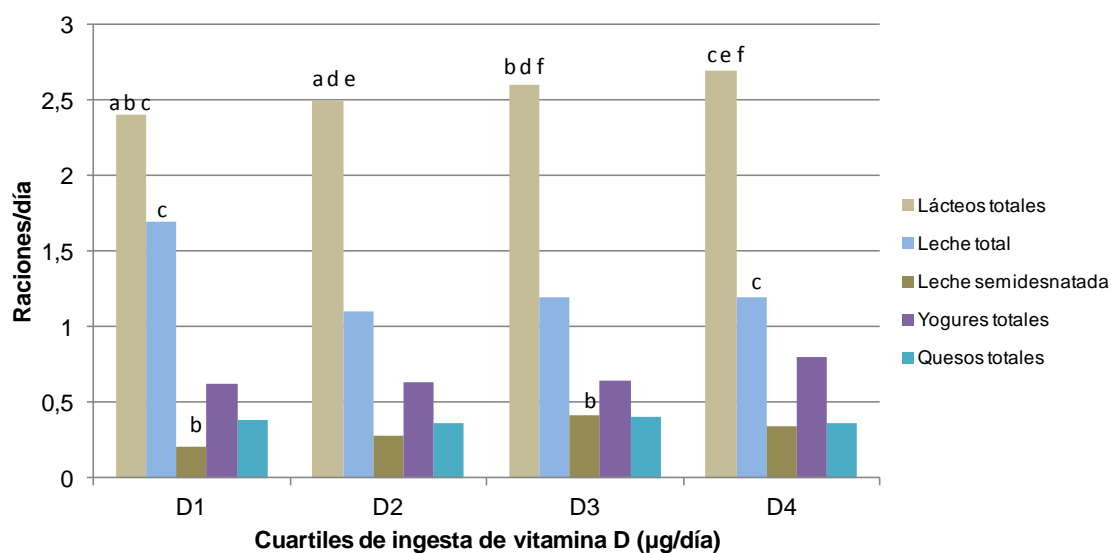
ingesta de vitamina D ($\mu\text{g}/\text{día}$) ($p<0.05$) (Tabla 35) (Gráfico 20), lo que desplaza el consumo de otros alimentos del grupo de cereales y que no suelen estar enriquecidos.



Los hábitos alimentarios de la población española marcan una tendencia al consumo creciente de cereales de desayuno, los cuales están fortificados con vitamina D, ácido fólico, vitamina B₁₂, hierro y cinc (Samaniego y col., 2009; Holmes y col., 2012).

En general se observó, en cuanto al consumo de raciones de alimentos, un mayor consumo de lácteos (raciones/día) a medida que aumentaba la ingesta de vitamina D ($\mu\text{g}/\text{día}$), observándose diferencias estadísticamente significativas ($p<0.05$) en función de los cuartiles estudiados (Tabla 35). Dentro del grupo de los lácteos, el consumo de leches fermentadas y quesos fue similar en todos los cuartiles de consumo de la vitamina, mientras que el de leche aumentó al ir del primer al último cuartil, siendo sobre todo así para la leche semidesnatada (Gráfico 21). En un estudio realizado en escolares madrileños, se observó que los lácteos eran la principal fuente de vitamina D (Rodríguez-Rodríguez y col., 2011), lo que explicaría que en nuestro estudio observemos una mayor ingesta de vitamina D al ir aumentando el consumo de lácteos.

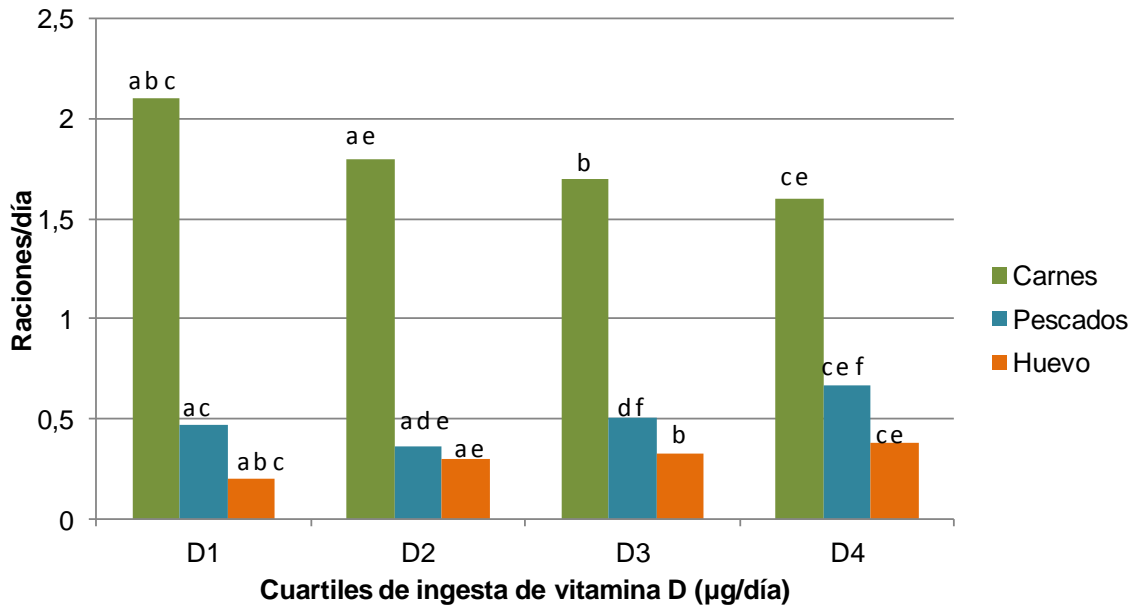
Gráfico 21. Consumo de raciones de alimentos (raciones/día). Diferencias en función de los cuartiles de la ingesta de vitamina D ($\mu\text{g}/\text{día}$).



* Letras iguales indican diferencias estadísticamente significativas .

En cuanto al consumo de otros productos ricos en proteínas, hay que indicar que al aumentar la ingesta de vitamina D tiende a disminuir el consumo de carne y a aumentar las raciones de pescados y huevos. Esto hace que el consumo de raciones de alimentos proteicos no varíe, aunque la diferente elección de alimentos dentro del grupo explica la asociación con la mayor ingesta de la vitamina (Gráfico 22).

**Gráfico 22. Consumo de raciones de alimentos (raciones/día).
Diferencias en función de los cuartiles de la ingesta de vitamina D
(µg/día).**



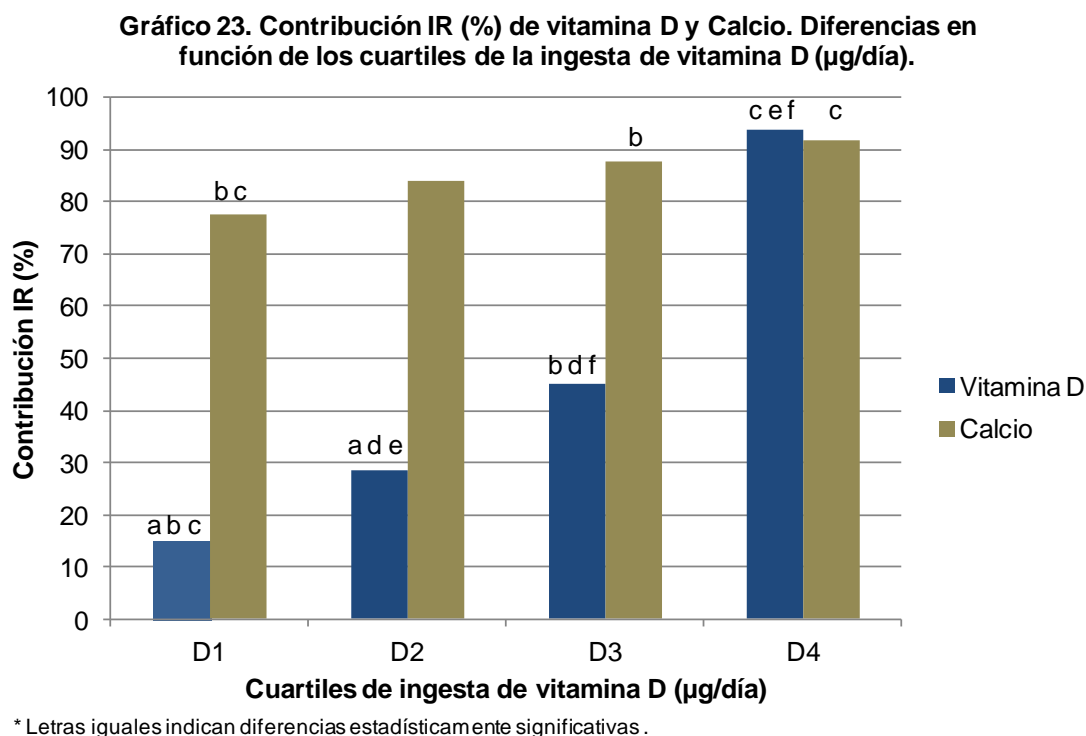
* Letras iguales indican diferencias estadísticamente significativas.

6.3.3 Ingesta de energía y nutrientes. Diferencias en función de los cuartiles de la ingesta de de vitamina D (µg/día)

En nuestro estudio a medida que aumentaba la ingesta de vitamina D, el porcentaje de energía procedente de las proteínas tendía a aumentar ligeramente, y el de lípidos a disminuir ($p < 0.05$) (Tabla 37). Aunque se ha sugerido que las dietas con elevado contenido en proteínas podrían asociarse a alteraciones renales y de la función endocrina que pueden alterar los niveles de vitamina D, suprimiendo su activación (López-Luzardo, 2009), esto no parece probable en nuestro estudio, ya que la ingesta de proteínas, aunque sea más elevada se encuentra dentro de valores que pueden considerarse aceptables.

Por otro lado, el perfil lipídico es más adecuado en aquellos en el cuartil superior de ingesta de la vitamina (Tabla 37), con menores ingestas de AGS y AGM (aunque manteniéndose elevadas en cualquier caso la de estos últimos ácidos grasos) y mayor de AGP (que también se mantienen en valores adecuados).

Al analizar la ingesta de vitamina D ($\mu\text{g}/\text{día}$) en los diferentes cuartiles, es de destacar que solo en el último cuartil se alcanzó la contribución a las IR (aunque sin llegar al 100%) (Gráfico 23).



Como es de esperar, teniendo en cuenta los resultados encontrados en cuanto a la asociación de la ingesta de vitamina D en los cuartiles de calcio, de nuevo se observó una mayor ingesta de calcio a medida que aumentaba la de vitamina D (Tabla 37 y Gráfico 23).

6.3.4 Parámetros bioquímicos y hematológicos. Diferencias en función de los cuartiles de la ingesta de vitamina D ($\mu\text{g}/\text{día}$)

Con respecto a los parámetros bioquímicos y hematológicos, en nuestro estudio no observamos diferencias estadísticamente significativas en relación a los diferentes cuartiles de ingesta de vitamina D ($\mu\text{g}/\text{día}$) (Tabla 38).

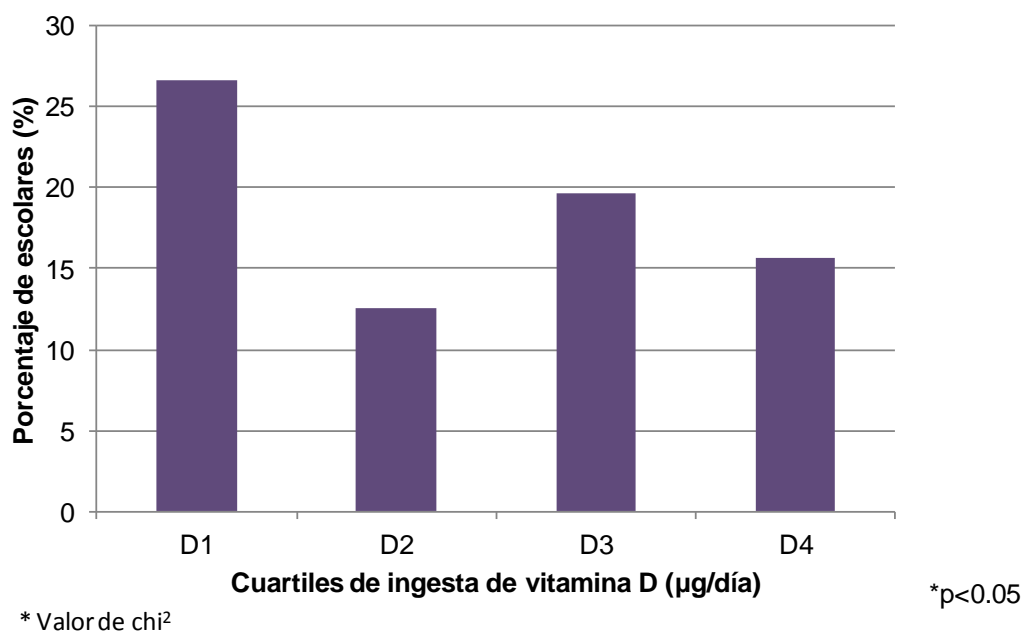
Hay pocos estudios que hayan encontrado relación entre la ingesta de esta vitamina y los valores séricos de glucosa o de lipoproteínas. En un estudio realizado

por Fung y col. (2012), realizado en mujeres, se observó que la ingesta de vitamina D se asociaba inversamente con niveles elevados de glucosa y bajos de HDL-c.

6.3.5 Prevalencia de factores de riesgo asociados al síndrome metabólico. Diferencias en función de los cuartiles de la ingesta de vitamina D ($\mu\text{g}/\text{día}$)

En relación a los factores de riesgo asociados al síndrome metabólico, en nuestro estudio observamos que a medida que incrementaba la ingesta de vitamina D ($\mu\text{g}/\text{día}$) disminuía la prevalencia de presentar TG séricos elevados ($>P90$), observándose diferencias estadísticamente significativas entre los cuartiles analizados ($p<0.05$) (Tabla 39) (Gráfico 24).

Gráfico 24. Prevalencia de triglicéridos elevados ($>P90$). Diferencias en función de los cuartiles de la ingesta de vitamina D ($\mu\text{g}/\text{día}$).



Varios autores han observado una asociación inversa entre la ingesta de vitamina D y la hipertensión en estudios realizados en adultos (Wang y col., 2008a; Mc Grane y col., 2011). En nuestro estudio no observamos esa relación, aunque puede ser debido a la edad o características especiales del colectivo estudiado.

En relación a la glucemia y diabetes, diversos autores han observado una asociación inversa entre la ingesta de vitamina D y el desarrollo de diabetes en el colectivo escolar (Hyppönen y col., 2001; Galli-Tsinopoulou y col., 2009; Simpson y col., 2011). Recordemos que en nuestro estudio el padecimiento de diabetes era un criterio de exclusión, por lo que la falta de relación entre la ingesta de la vitamina y la glucemia basal se puede deber a que se trata de un colectivo infantil sano.

6.4 Niveles séricos de vitamina D, situación nutricional y factores de riesgo de SM

6.4.1 Composición corporal, tensión arterial y actividad física en función de los niveles séricos de vitamina D

Para el estudio de la relación entre niveles séricos de vitamina D y la situación nutricional, se ha dividido a la población en tertiles. También se ha tenido en cuenta si se presentan niveles indicadores de deficiencia (< 50 ng/mL) o adecuados.

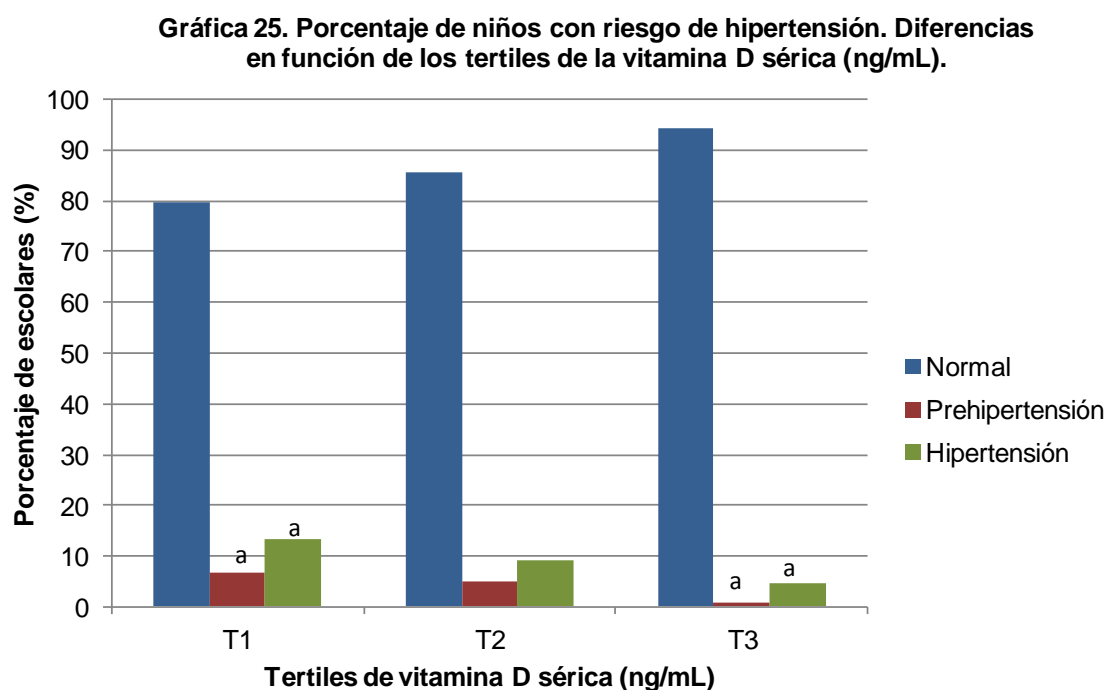
En relación a las características antropométricas de los niños, en nuestro estudio observamos diferencias estadísticamente significativas respecto al peso y la talla en relación a los tertiles de vitamina D sérica (ng/mL) ($p < 0.05$) (Tabla 40). Al realizar un análisis de regresión lineal observamos que los niveles de vitamina D sérica (ng/mL) se asocian inversamente con el peso y la talla de los niños ($r = -0.14876$, $p < 0.01$; $r = -0.14235$, $p < 0.05$; respectivamente). Sin embargo, al valorar los datos antropométricos en relación a los valores de referencia de la vitamina D sérica (ng/mL), no observamos diferencias estadísticamente significativas (Tabla 51).

Estos resultados son similares a lo reportado por otros autores, que han observado que la vitamina D podría ser un factor de riesgo de obesidad en la infancia (Yeste y col., 2008) y que ésta se asociaba inversamente con los cambios del índice de masa corporal durante el crecimiento (Constanzo y Salerni, 2009). Además, la deficiencia de vitamina D se asoció positivamente con un mayor grosor del pliegue subescapular y tricipital, incluso, la deficiencia de vitamina D se asoció con un mayor promedio de cambio en la circunferencia de la cintura en un colectivo de niños (Gilbert Diamond y col., 2010).

Rock y col. (2012) en un estudio realizado en un colectivo de mujeres con sobrepeso/obesidad observaron que la pérdida de peso, posiblemente debido a la

reducción de grasa corporal, se asoció significativamente con un incremento de vitamina D sérica.

En cuanto a las cifras de tensión arterial, aunque no se observaron diferencias en los valores medios entre tertiles o al tener en cuenta si los niveles séricos son superiores o inferiores a 50 ng/ml, si se apreció una mejor situación entre los escolares con cifras más elevadas de la vitamina, ya que disminuía significativamente el porcentaje de niños con prehipertensión o hipertensión (Gráfico 25). Igualmente, se observó una asociación negativa y significativa entre los niveles de vitamina D y las cifras de presión arterial sistólica ($\beta = -0.19037 \pm 0.091815$, $p < 0.05$) después de corregir con la edad y el sexo ($R^2 = 0.035137$, $p < 0.05$).



Estos resultados son similares a los hallados por Demir y col. (2012) en un estudio realizado en adultos donde se observó que la deficiencia de vitamina D se correlacionaba positivamente con cifras más elevadas de presión arterial, además de estar la deficiencia de vitamina D asociada con las enfermedades cardiovasculares. Además, varios estudios observaron que bajos niveles de vitamina D sérica se asociaron con aumento de la presión arterial en un colectivo normotenso (Wuerzner y col., 2012). También, en un estudio realizado en adultos diabéticos, se observó que

los niveles de vitamina D se asociaban inversamente con la presión arterial (Jarvandi y col., 2012).

En cuanto a la AF de los escolares, en nuestro estudio observamos que la educación física en el colegio presentó diferencias estadísticamente significativas en relación a los tertiles de vitamina D sérica (ng/mL) ($p < 0.01$) (Tabla 42). Al realizar un análisis de regresión lineal observamos que los niveles de vitamina D sérica (ng/mL) se asociaban positivamente con la actividad física realizada por los niños ($r = 0.24238$; $p < 0.001$).

Algunos autores sugieren que la asociación entre AF y niveles de vitamina D puede estar justificada por una mayor práctica de actividades en el exterior (como puede ser en el caso de la práctica de actividades deportivas en el medio escolar), que permitiría una mayor exposición a la luz del sol (Whayne, 2011), lo que explicaría que esté aumentada la vitamina D sérica ($p < 0.01$) (Tabla 42). Otros autores han indicado que llevar un estilo de vida más saludable, lo que incluye la práctica de actividad física, se asocia con niveles más elevados de vitamina D en sangre (Jääskeläinen y col., 2012). Sin embargo, debido al carácter transversal de nuestro estudio, no podemos establecer ninguna relación causal, y solamente podemos constatar la asociación entre estas dos variables.

6.4.2 Consumo de alimentos. Diferencias en función de los niveles séricos de vitamina D

No se observaron grandes diferencias en cuanto al consumo de alimentos y los niveles de vitamina D. Es de destacar únicamente un mayor consumo de leche semidesnatada y una menor ingesta de frutas y tubérculos en los niños con niveles adecuados de vitamina D en suero (Tabla 43). Por otro lado, los niveles de vitamina D correlacionaron significativamente con las raciones de pescado blanco ($r = 0.2096$, $p < 0.001$) y de huevo ($r = 0.1672$, $p < 0.01$). Estos dos grupos de alimentos son dos buenas fuentes alimentarias de esta vitamina, como ya se ha señalado anteriormente (Tabla 43), con lo que estos resultados vienen a confirmar la importancia del consumo adecuado de estos alimentos.

6.4.3 Ingesta de energía y nutrientes. Diferencias en función de los niveles séricos de vitamina D

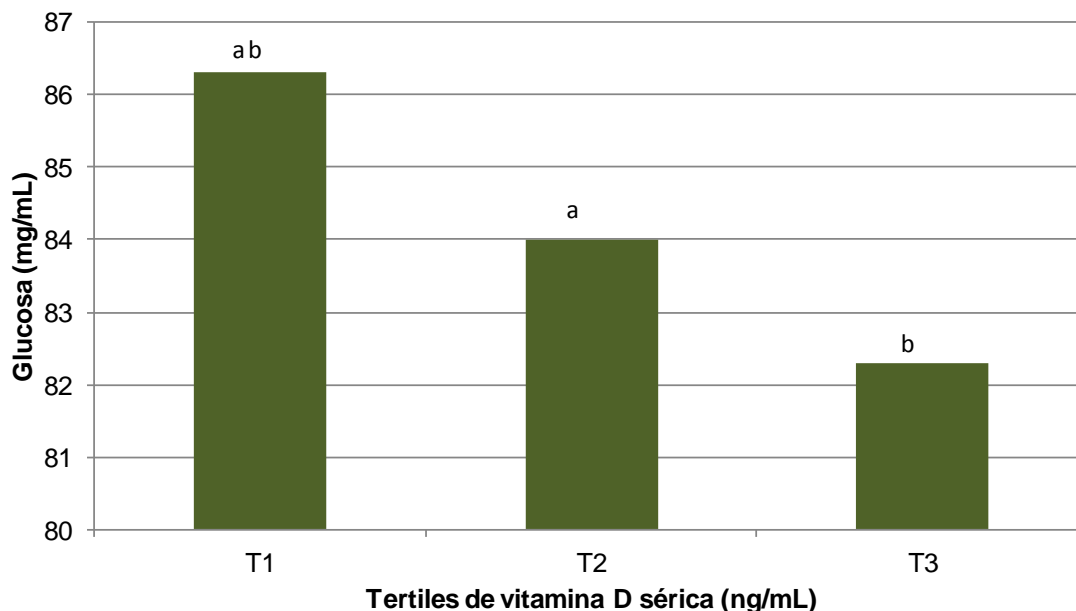
La única diferencia significativa en cuanto a ingesta de nutrientes y niveles séricos de vitamina D fue la encontrada para el porcentaje de AGP, que fue superior en el grupo de escolares con niveles adecuados de la vitamina (Tabla 46).

No observamos una asociación entre la ingesta de la vitamina y sus niveles séricos. Esto puede ser debido a que los niveles séricos no dependen exclusivamente de la ingesta de la vitamina, ya que dependen también de la síntesis cutánea por acción de la luz (Gilaberte y col., 2011). Sin embargo, Jääskeläinen y col. (2012) observaron una asociación positiva estadísticamente significativa entre las concentraciones de vitamina D sérica y la ingesta de vitamina D (principalmente la procedente de pescado y margarina).

6.4.4 Parámetros bioquímicos y hematológicos. Diferencias en función de los niveles séricos de vitamina D

Con respecto a los parámetros bioquímicos y hematológicos, en nuestro estudio observamos que los niveles de glucosa sérica (mg/dL) disminuían a medida que incrementaban los niveles de vitamina D sérica (ng/mL), observándose diferencias estadísticamente significativas entre los tertiles analizados ($p < 0.01$) (Tabla 49) (Gráfico 26). Al realizar el análisis de regresión lineal observamos que la glucosa sérica (mg/dL) se asociaba inversamente con la vitamina D sérica (ng/mL) ($r = -0.20743$; $p < 0.001$).

Gráfico 26. Niveles de glucosa sérica. Diferencias en función de los tertiles de vitamina D sérica (ng/mL).



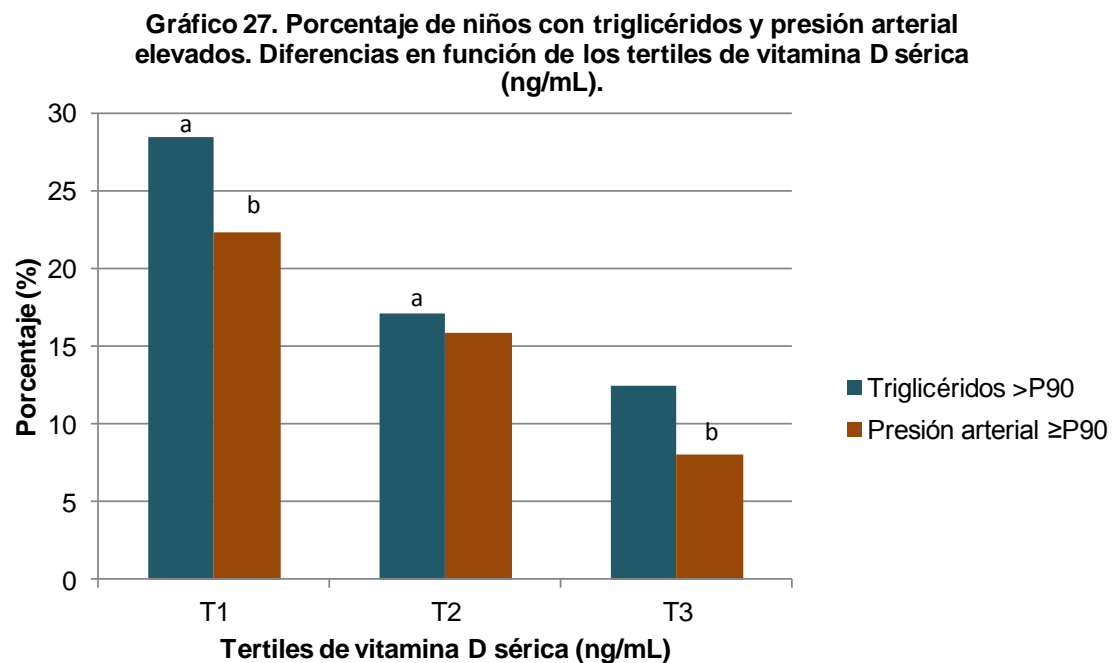
* Letras iguales indican diferencias estadísticamente significativas

Se ha sugerido la existencia de un vínculo entre deficiencia de vitamina D y alteración de la tolerancia de la glucosa, debido a que los niveles normales de calcio y vitamina D parecen ser indispensables para la función regular de las células beta, además de presentar efectos beneficiosos en término de control glucémico (Henrichs, 2009). En un estudio realizado en mujeres, se observó que la ingesta de vitamina D se asociaba inversamente con altos niveles de glucosa y bajos niveles de HDL-c (Fung y col., 2012).

6.4.5 Prevalencia de factores de riesgo asociados al síndrome metabólico. Diferencias en función de los tertiles de vitamina D sérica (ng/mL)

En relación a los factores de riesgo asociados al SM, en nuestro estudio observamos que a medida que incrementaban los niveles de vitamina D sérica (ng/mL) disminuía la prevalencia de presentar TG séricos elevados (>P90) (los niveles de TG se encontraban bajos en el tercer tercil) y presión arterial elevada (\geq P90), observándose diferencias estadísticamente significativas entre los tertiles analizados ($p < 0.05$) (Tabla 50) (Gráfico 27). Además, los niños con bajos niveles de vitamina D sérica (ng/mL) (<50) presentaban mayor prevalencia de presentar TG séricos elevados (>P90), observándose diferencias estadísticamente significativas ($p < 0.01$) (Tabla 50).

Al realizar un análisis de regresión logística, y después de considerar la influencia de la edad y el sexo, se observó que los niveles de vitamina D se asociaban positivamente con una menor probabilidad de tener niveles de TG séricos elevados (>P90) [OR=0.9423 (0.9071-0.9787), $p<0.01$] o de presentar presión arterial elevada [OR=0.9456 (0.9071-0.9858), $p<0.01$].



* Letras iguales indican diferencias estadísticamente significativas.

Estos resultados coinciden con los encontrados con otros autores que describen que la deficiencia de vitamina D se asocia con hipertensión, niveles de TG y VLDL-c elevados, deterioro del metabolismo de la insulina y mayor riesgo cardiovascular (Wang y col., 2008). Algunos autores encontraron evidencia que sugiere que la vitamina D modifica favorablemente el riesgo de aparición de desórdenes cardiometabólicos como diabetes mellitus tipo 2, hipertensión y enfermedad cardiovascular (Whayne y col., 2011). Además, varios estudios han demostrado una asociación entre un mayor riesgo cardiometabólico y concentraciones disminuídas de 25(OH)D ó disminución de la ingesta de vitamina D (Pittas y col., 2010).

6.5 HOMA-IR, situación nutricional y factores de riesgo de SM

Igual que en caso del calcio y la vitamina D, se ha dividido a la población en no insulino resistente e insulino resistente, empleando como punto de corte un valor superior a 3.16 (Keskin y col., 2005).

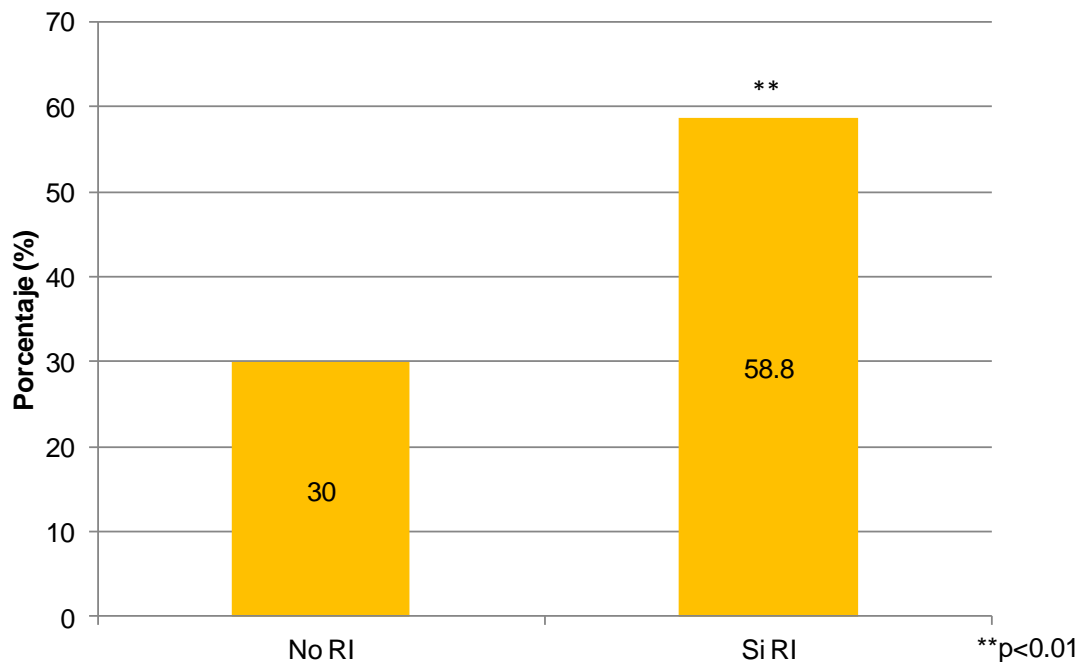
Como hemos mencionado con anterioridad el 6.73% de los escolares en nuestro estudio presentaron valores de HOMA-IR ≥ 3.16 , además, se observó una asociación significativa con el sexo, habiendo un mayor porcentaje de niñas insulinoresistente. Por esta razón, en el estudio estadístico de los datos se ha tenido en cuenta la influencia del sexo.

6.5.1 Composición corporal, tensión arterial y actividad física en función de los valores del HOMA-IR

En relación a los datos antropométricos de los niños, en nuestro estudio observamos diferencias estadísticamente significativas en relación al peso corporal, distribución de la grasa, composición corporal y tensión arterial ($p < 0.001$; $p < 0.01$) (Tabla 60).

Un 12.3% de niños obesos (definido por tener circunferencia de cintura $>P90$) presentaron valores de HOMA-IR indicadores de RI frente a un 4% de niños con normopeso. El 30% de los niños con niveles de Homa-IR normales tuvieron sobrepeso u obesidad, frente al 58.8% en el grupo de niños con posible RI ($p < 0.01$) (Gráfico 28). Estos resultados son inferiores a los descritos por Martínez y col. (2010) en un colectivo de niños y adolescentes obesos de 3 a 18 años de edad, en los que se observó que la prevalencia de resistencia a la insulina fue de 49.5% con un HOMA-IR > 3.66 . Además, en un estudio realizado en niños y adolescentes obesos de 6 a 14 años de edad, se observó que el 45.4% del colectivo presentó valores de HOMA-IR > 3.8 (Tapia y col., 2007). La prevalencia de resistencia a insulina en nuestro estudio es algo inferior a la demostrada por otros autores, los cuales han utilizado valores de HOMA-IR parecidos como Viner y col. (2005) (33%), Atabek y col. (2006) (27.2%) y algo más elevada que la de Invitti y col. (2006) (23%).

**Gráfico 28. Porcentaje de escolares con sobrepeso/obesidad.
Diferencias en función de los valores de HOMA-IR.**



La presencia de obesidad condiciona el incremento de la demanda de insulina, además de cambios metabólicos: mayor presencia de ácidos grasos libres en la circulación, aumento de interleucinas (IL1 y 6), del inhibidor del activador del plasminógeno 1 (PAI-1), TNF- α y leptina con disminución de la adiponectina (López y col., 2009). Además, otros autores han demostrado que la grasa abdominal es el factor patogénico de los trastornos metabólicos (Després y col., 2004).

De acuerdo con la distribución de la grasa, podemos observar que los niños con HOMA-IR ≥ 3.16 presentaron niveles más elevados de ICA ($p < 0.01$), lo que supone mayor cantidad de grasa localizada en la parte troncal (Gráfico 29). En cuanto al IC/Ca, hubo una interacción con el sexo, por lo que se procedió a realizar un análisis por separado en niños y niñas. En este sentido, entre los varones con mayor valor de HOMA-IR la relación IC/Ca fue significativamente mayor que en aquellos con valores menores de HOMA-IR (Gráfico 30). Sin embargo estas diferencias no se observaron en el colectivo femenino.

Gráfico 29. Valores del índice cintura/altura (ICA). Diferencias en función de los valores de HOMA-IR.

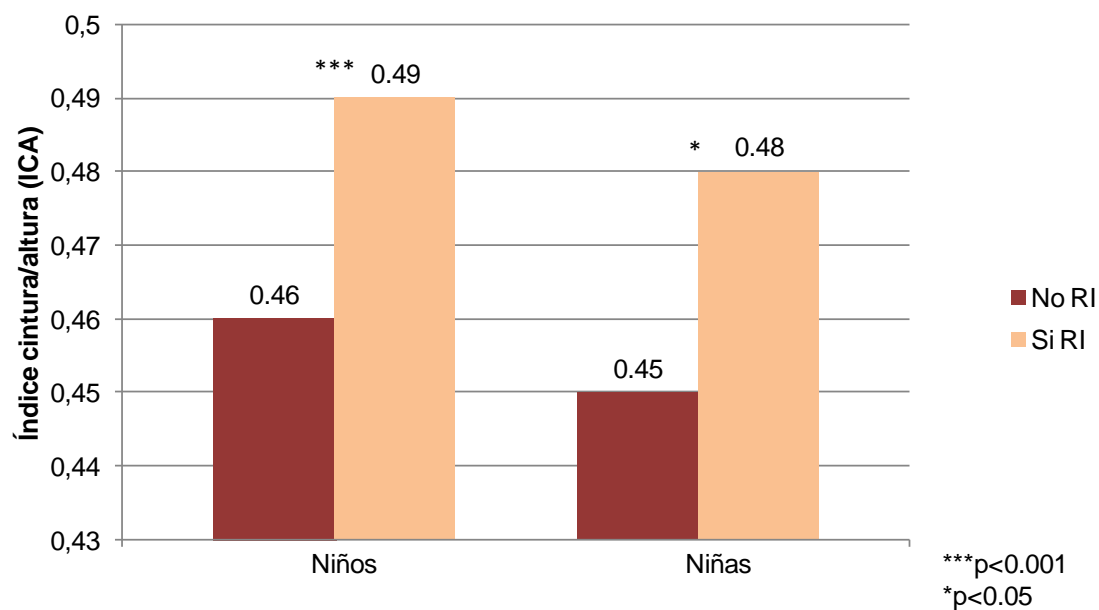
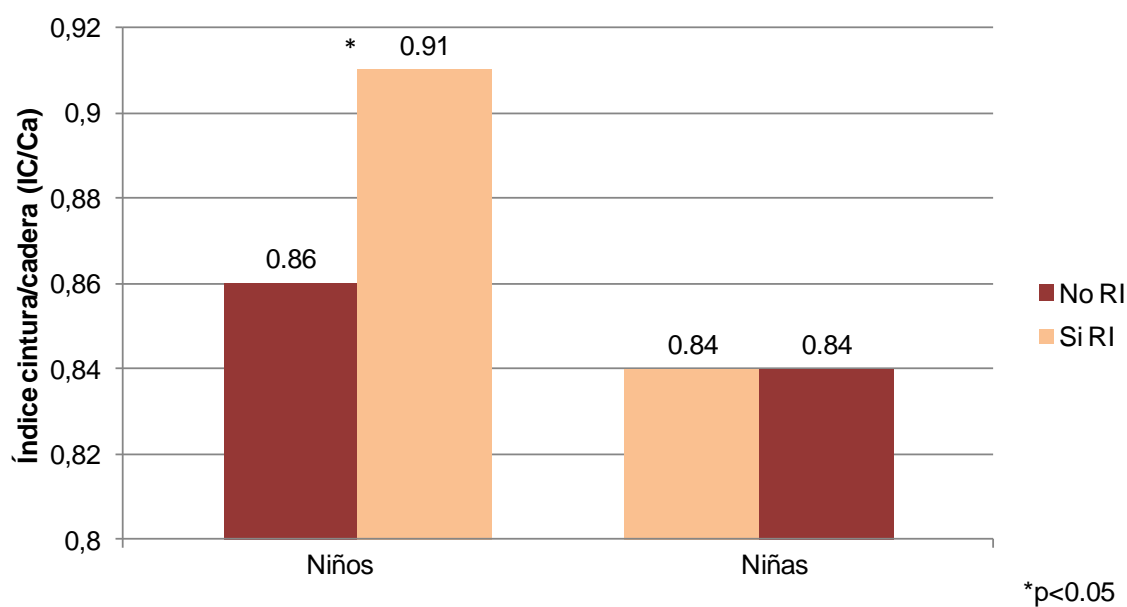
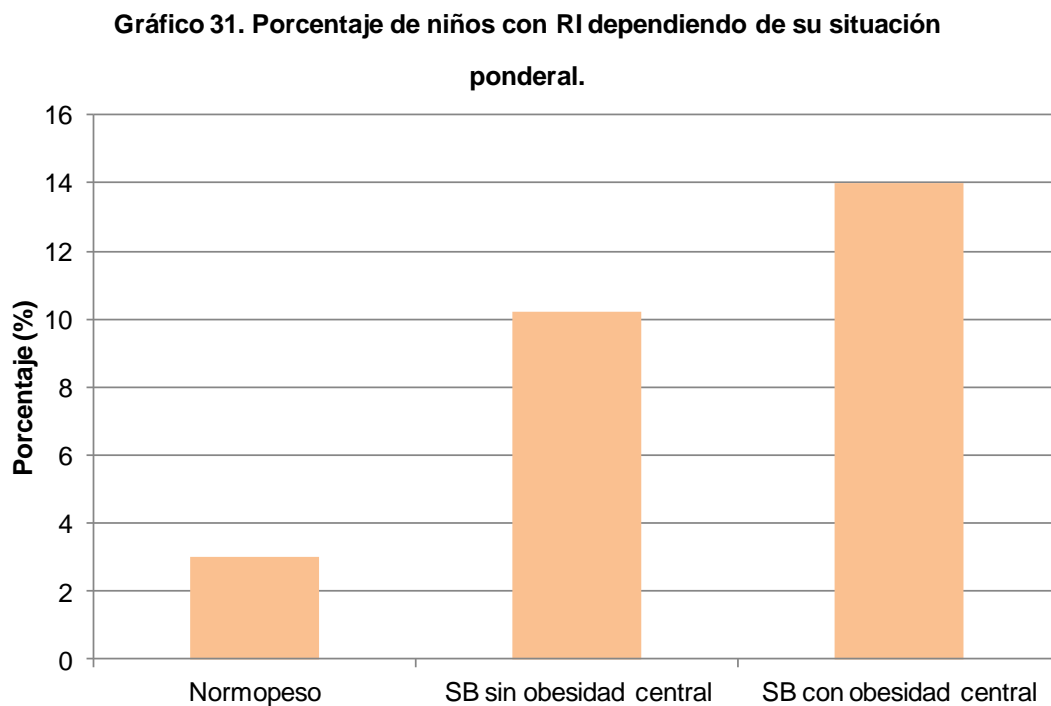


Gráfico 30. Valores del índice cintura/cadera (IC/Ca). Diferencias en función de los valores de HOMA-IR.



Teniendo en cuenta el IMC de los escolares, y si está asociado o no a la presencia de obesidad central en función de los valores de HOMA-IR (≥ 3.16),

observamos que el porcentaje de niños con valores de HOMA-IR indicadores de RI aumentaba paulatinamente, desde un 3.8% entre los que tenían normopeso sin obesidad central, hasta el 10.2% entre los que tenían sobrepeso/obesidad sin obesidad central y el 14% entre los que tenían sobrepeso/obesidad asociado a obesidad central (Gráfico 31).



En un estudio realizado en niños de 6 a 12 años con sobrepeso/obesidad, se observó que los niños con SM tuvieron significativamente más alto el ICA, la circunferencia de cintura y el IMC que aquellos sin dicho síndrome (Elizondo-Montemayor y col., 2011). Además, en otro estudio realizado en adolescentes, se observó que aquellos con sobrepeso/obesidad y HOMA-IR (puntos de corte para sobrepeso y obesidad >P75 y >P95) presentaron circunferencia de cintura e ICA significativamente más elevados que aquellos con normopeso (Maffeis y col., 2010). En nuestros escolares encontramos relaciones similares a estas (Gráfico 32; Gráfico 33).

Gráfico 32. Datos antropométricos de los escolares. Diferencias en función del síndrome metabólico.

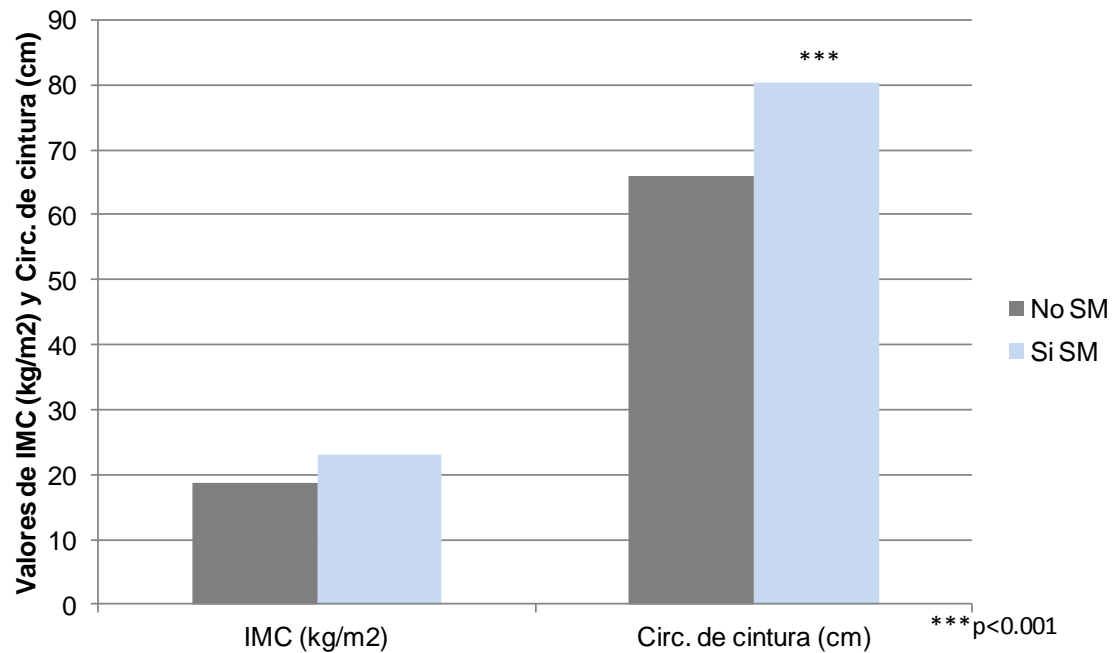
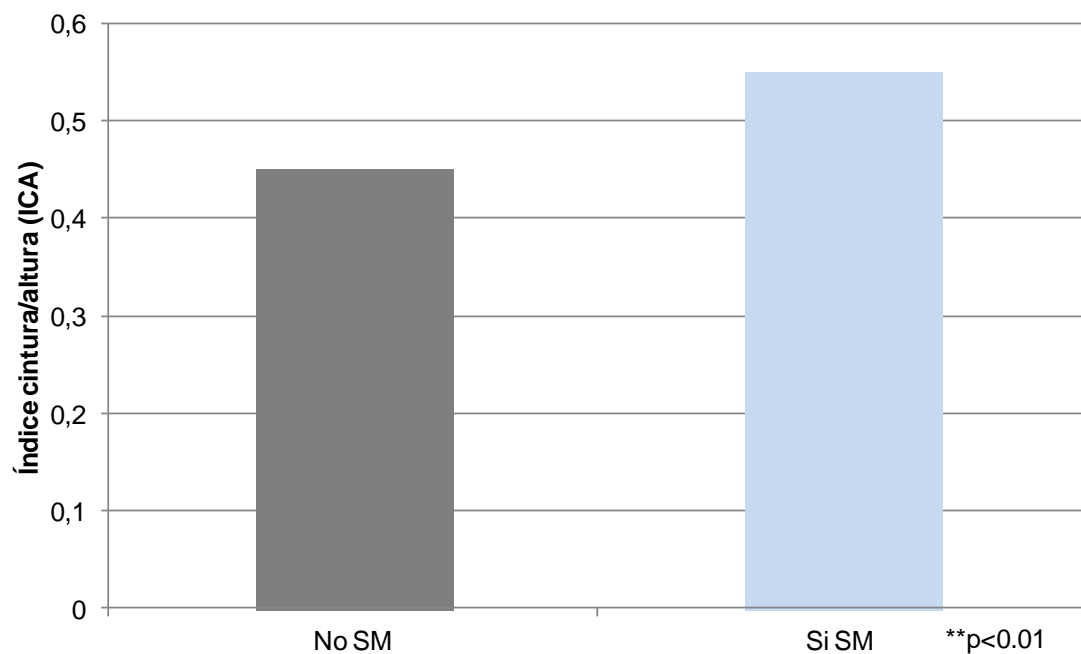


Gráfico 33. Distribución de la grasa corporal de los escolares. Diferencias en función del síndrome metabólico.

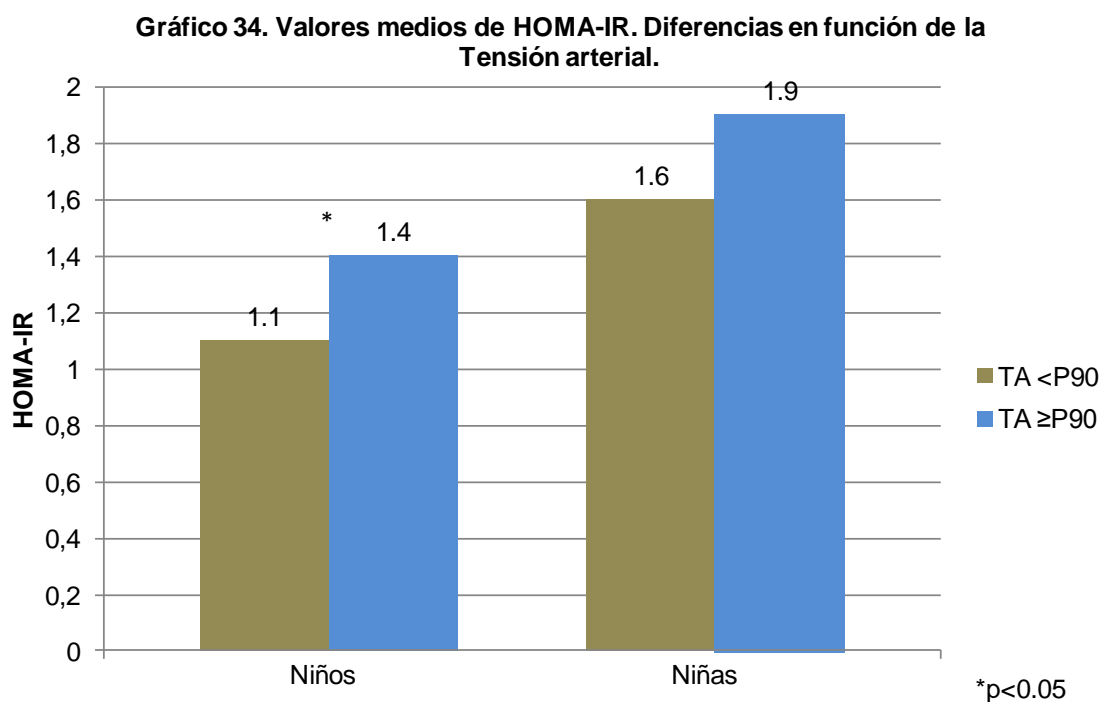


Teniendo en cuenta la composición corporal, observamos que los escolares con valores de HOMA-IR ≥ 3.16 presentaron mayor AGB (%) lo que puede estar asociado con más adiposidad total ($p<0.01$) en el organismo. En el estudio realizado por 196

Elizondo-Montemayor y col. (2011) en un colectivo de escolares de 6 a 12 años de edad, se observó que los niños con SM presentaron mayor porcentaje de grasa corporal que los que no presentaron SM.

Cuando además de presentar un estado de resistencia a la insulina se tienen valores elevados de ICA y AGB (%), como sucede en nuestro estudio, se podrían incrementar los factores de riesgo de desarrollar enfermedades cardiovasculares.

Al considerar el riesgo de padecer hipertensión, en nuestro estudio observamos un porcentaje significativamente superior de escolares con cifras de tensión arterial normal en el grupo con niveles de HOMA-IR ≥ 3.16 (Tabla 60). Sin embargo, los valores de HOMA-IR fueron significativamente más elevados entre aquellos con cifras de TA elevadas, aunque esto solo se observó en el colectivo masculino (Gráfico 34). Estos últimos resultados son similares a los descritos por Maffeis y col. (2010) en un estudio realizado en adolescentes, que observaron que aquellos con hipertensión presentaron niveles de HOMA-IR significativamente más elevados. También coinciden con los resultados obtenidos por Genovesi y col. (2012) en un colectivo de escolares con una media de 10.5 ± 2.3 años, en los que aquellos con niveles elevados de HOMA-IR tuvieron más riesgo de presentar prehipertensión e hipertensión que los que tenían valores de HOMA-IR más bajos.



Teniendo en cuenta la AF, en nuestro estudio no observamos diferencias estadísticamente significativas en relación a los niveles del HOMA-IR. En un estudio realizado por Guinhouya y col. (2011) en un colectivo de niños y adolescentes, se observó que altos niveles de AF estaban significativamente asociados con un perfil metabólico mejorado y una disminución del riesgo de SM y/o insulino resistencia. Además, Brandao y col. (2005) observaron que los efectos favorables asociados a la AF involucran no solo la pérdida de peso con mejoría en los parámetros metabólicos, sino que también implican una reducción de la presión arterial y de la resistencia a la insulina. Es posible que la falta de asociación observada en nuestro estudio se deba al bajo nivel de AF medio del colectivo.

6.5.2 Parámetros bioquímicos y hematológicos. Diferencias en función de los niveles de HOMA-IR

Con respecto a los parámetros bioquímicos y hematológicos, en nuestro estudio observamos diferencias estadísticamente significativas de glucemia, insulina, TG, HDL-c, VLDL-c, LDL-c/HDL-c y Colesterol/HDL-c ($p<0.001$; $p<0.01$) en relación a los niveles de HOMA-IR ≥ 3.16 (Gráfico 35; Gráfico 36).

Gráfico 35 . Parámetros bioquímicos de los niños . Diferencias en función del HOMA-IR.

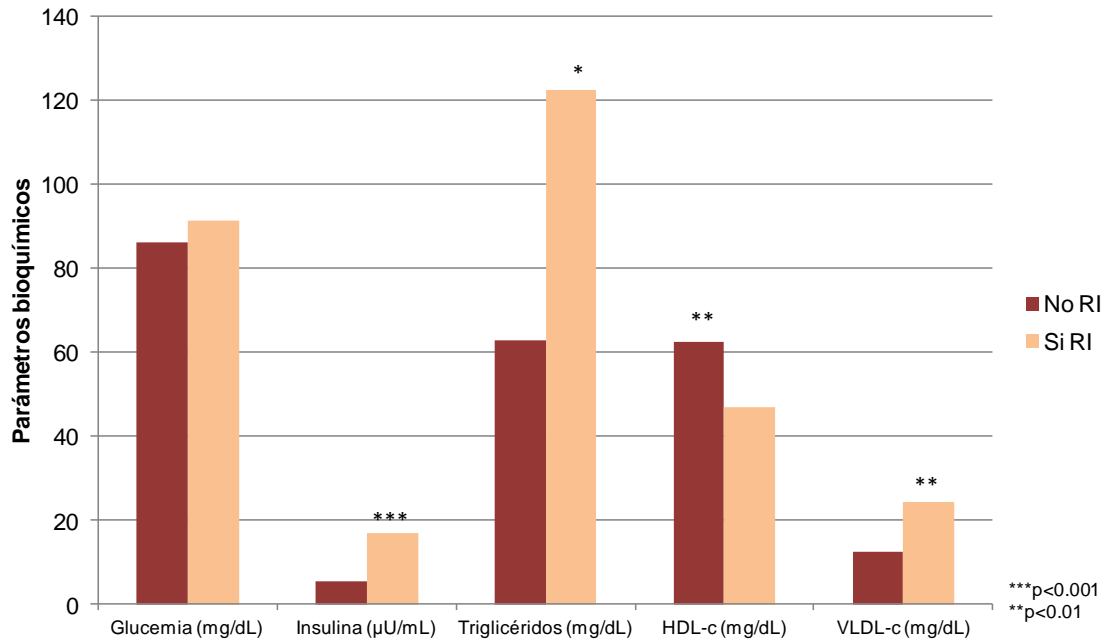
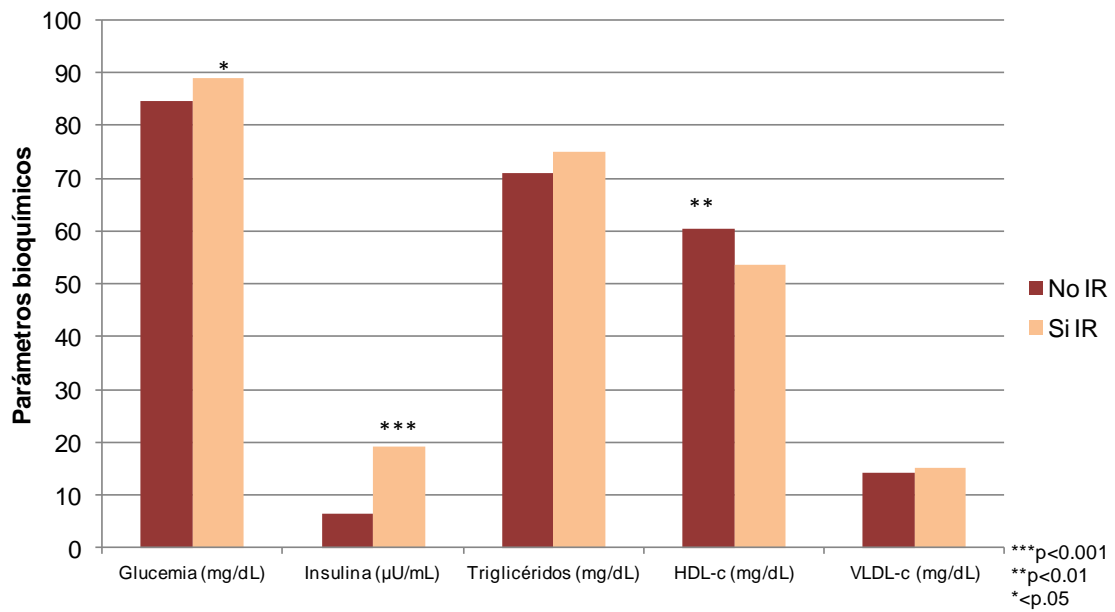


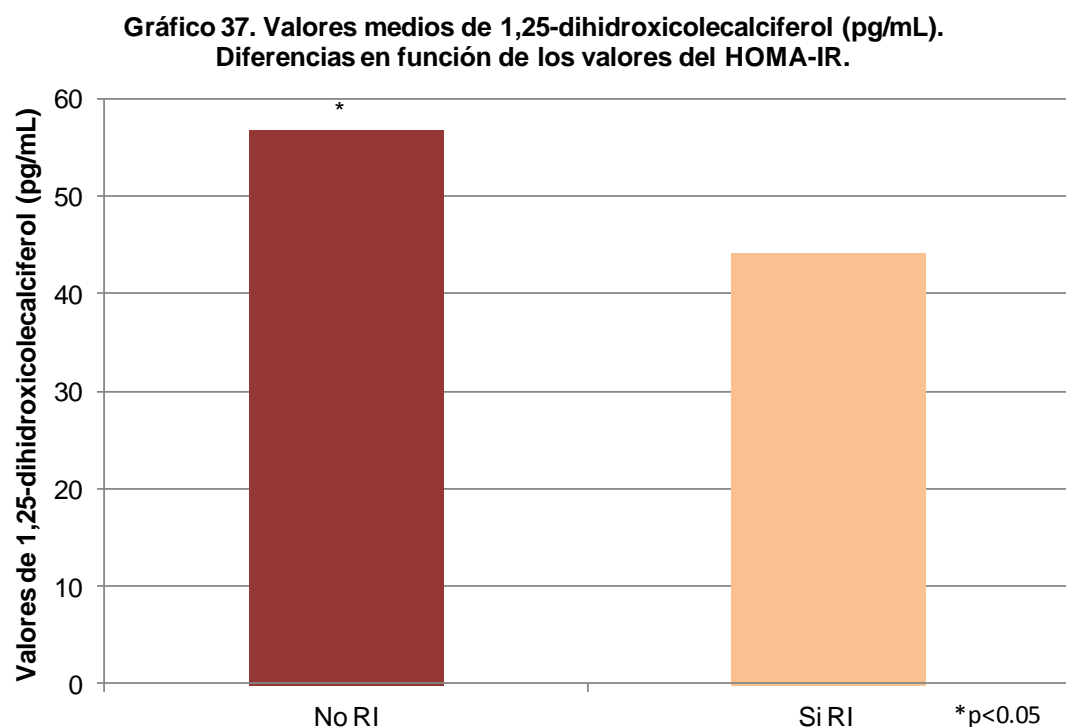
Gráfico 36. Parámetros bioquímicos de las niñas. Diferencias en función del HOMA-IR.



En relación a estos parámetros, Elizondo-Montemayor y col. (2011) en su estudio realizado en niños de 6 a 12 años con SM y sobrepeso/obesidad, observó que su colectivo presentó niveles significativamente más elevados de LDL-c y niveles más

bajos de HDL-c comparado con aquellos que tenían peso normal. También, varios autores demostraron que presentar hipertrigliceridemia, hiperglucemia y bajos niveles de HDL-c en la población escolar eran factores de riesgo del SM, lo que incrementaría el riesgo de desarrollar enfermedad cardiovascular (Raj, 2012).

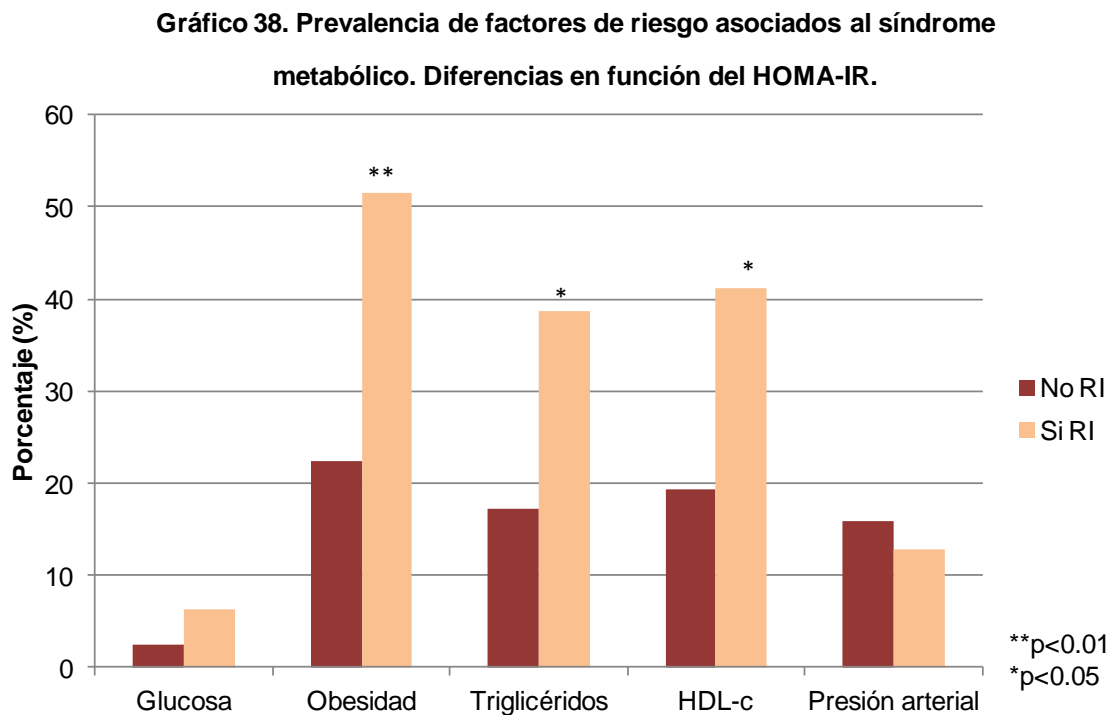
En nuestro estudio observamos que los niveles de 1,25(OH)D (pg/mL) estaban disminuidos cuando los valores de HOMA-IR >3.16 (Gráfico 37). Existen evidencias recientes de que el hiperparatiroidismo y la deficiencia de vitamina D podrían inhibir la secreción de insulina. Así mismo, la 1,25(OH)D, independientemente de la PTH y del calcio, podría ser importante en el control de la secreción de insulina (Mak, 1989), aunque las vías metabólicas por las que el 1,25(OH)D regula la síntesis de insulina no están definidas con precisión.



6.5.3 Prevalencia de factores de riesgo asociados al síndrome metabólico. Diferencias en función de los niveles de HOMA-IR

En relación a los factores de riesgo asociados al SM, en nuestro estudios observamos que cuando los niveles de HOMA-IR eran mayores de >3.16 , aumentaba

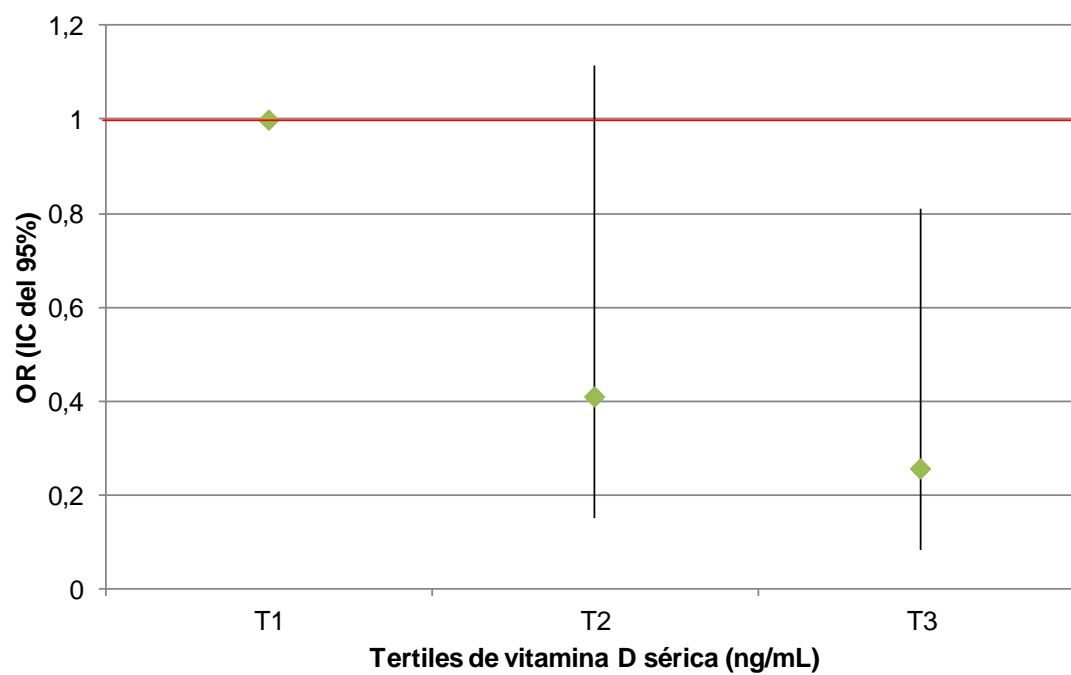
la prevalencia de presentar obesidad central (>P90) ($p<0.01$) y valores elevados de TG y bajos niveles de HDL-c ($p<0,05$) (Gráfico 38).



El sobrepeso/obesidad es el punto inicial en el síndrome metabólico del niño y/o adolescente, y va asociado a dislipidemia, hipertensión, diabetes mellitus tipo 2 y lesión aterosclerótica precoz. Debido a esto, es la obesidad precursora de la morbi-mortalidad cardiovascular en la edad adulta (Brandao y col., 2005).

Al realizar un análisis de regresión logística, se observó que estar en el tercer tercil de vitamina D sérica se asociaba con una menor probabilidad de tener SM [OR= 0.2565 (0.0814-0.8086); $p<0.05$] (Gráfico 39).

Gráfico 39. Odds ratio e intervalo de confianza del 95% de la asociación entre Tertiles de vitamina D sérica y SM tomando como categoría de referencia el Tertil 1.



CONCLUSIONES

7. CONCLUSIONES

El presente trabajo se centra en analizar la relación entre la situación nutricional en cuanto a calcio y vitamina D de un colectivo de escolares españoles, y diferentes factores de riesgo asociados a Síndrome Metabólico (SM).

Con esta finalidad se ha estudiado un colectivo de 505 escolares (259 varones y 246 mujeres), con edades comprendidas entre 8 y 13 años procedentes de 5 ciudades españolas: A Coruña, Barcelona, Madrid, Sevilla y Valencia. Se han recogido datos dietéticos, antropométricos, bioquímicos, sanitarios y de nivel socioeconómico. Se han considerado como factores de riesgo asociados a Síndrome Metabólico los valores elevados de glucemia en ayunas, la presencia de obesidad central, los valores de elevados de triglicéridos y bajos de HDL-c séricos y las cifras elevadas de tensión arterial, así como valores elevados de HOMA-IR.

De nuestros resultados concluimos:

1.- El colectivo estudiado presentó valores antropométricos similares a los de otros colectivos de escolares españoles estudiados. La prevalencia de sobrepeso y obesidad fue elevada (33.2%). Los indicadores de obesidad central fueron más elevados en los varones, lo que indica una peor situación del colectivo masculino.

2.- Los datos de tensión arterial sugieren que hay un porcentaje apreciable de niños con prehipertensión (5%) e hipertensión (9.5%), por lo que podrían tener un mayor riesgo de ser adultos hipertensos. Esto pone de relieve la importancia de controlar estos parámetros desde edades tempranas.

3.- En general, la dieta fue similar a la de otros colectivos de escolares, y se caracterizó por un perfil calórico y lipídico desequilibrado, consecuencia de una baja ingesta de cereales, frutas y verduras.

4.- La ingesta media de vitaminas y minerales cubrió en general las Ingestas Recomendadas (IR) de nutrientes para esta edad, excepto en el caso del calcio, yodo,

folatos, y vitamina D. En concreto, el 74.4% de los niños no alcanzaron sus IR de calcio y el 94.2% no cubrieron las de vitamina D.

5.- Las principales fuentes de calcio fueron, por este orden, los lácteos y cereales, que juntos proporcionaron más del 80% del calcio dietético. En cuanto a la vitamina D, las principales fuentes fueron cereales, lácteos, pescados y huevos, por este orden, y aportaron entre todos el 86% de la ingesta de la vitamina.

6.-Más de la mitad de los escolares presentaron cifras de colesterol sérico por encima de 170 mg/dl, y el 51% tuvieron valores de vitamina D sérica inferiores a 30 ng/mL, sugerentes de hipovitaminosis.

7.- En nuestro estudio ni la ingesta de calcio ni la de vitamina D se asoció con los parámetros de composición corporal, ni con el padecimiento de pre o hipertensión arterial.

8.-La mayor ingesta de calcio se asoció a un mayor consumo de lácteos, y cereales, y menor de carnes y aceites, lo que se tradujo en un perfil calórico más equilibrado, con mayor ingesta de energía procedente de las proteínas e hidratos de carbono, y menor energía procedente de los lípidos.

9.-Con respecto a los parámetros hematológicos y bioquímicos y su relación con la ingesta de calcio, sólo se observaron diferencias en cuanto a los niveles de $1,25(\text{OH})_2\text{D}$ y de glucosa, aunque todos los escolares presentaban niveles normales de la misma.

10.-En relación a los factores de riesgo asociados al SM, en nuestro estudio sólo se observó que a medida que incrementaba la ingesta de calcio aumentaba la prevalencia de obesidad central, aunque destaca que la ingesta de calcio no resultó ser un factor de riesgo para presentar este tipo de obesidad.

11.- La mayor ingesta de vitamina D se asoció a un mayor consumo de lácteos, huevos y pescados, y menor de carnes. Esto se tradujo en una mayor ingesta de energía procedente de las proteínas y menor de los lípidos, y un perfil lipídico más

equilibrado. Además, como era de esperar, los escolares con mayor ingesta de vitamina D también presentaron una mayor ingesta de calcio.

12.- Con respecto a los parámetros hematológicos y bioquímicos se observó una menor prevalencia de presentar TG séricos elevados a medida que incrementaba la ingesta de vitamina D.

13.- Los escolares con mayores niveles de vitamina D sérica presentaron cifras menores de peso y talla y cifras más favorables de tensión arterial.

14.- Los niveles de glucosa sérica, incluso estando dentro de valores normales, fueron menores a medida que incrementaban los niveles de vitamina D sérica. Además, los niveles elevados de vitamina D sérica se asociaron con una menor prevalencia de cifras de TG y presión arterial elevada. Asimismo, fueron factor de protección de presentar cifras TG séricos y presión arterial elevadas.

15.- Un 6.7% de los escolares presentaron valores de HOMA-IR sugerentes de RI y ésta se asoció con una mayor prevalencia de sobrepeso/obesidad y obesidad central, así como con valores elevados de IMC, circunferencia de la cintura, IC/Ca, ICA y tensión arterial.

16.-Con respecto a los parámetros bioquímicos y hematológicos, fue mayor el porcentaje de varones con valores inadecuados de insulina, TG, VLDL-c y HDL-c y mayor el porcentaje de niñas con valores inadecuados de glucemia, insulina y HDL-c entre los que tenían RI frente a los que no presentaban esta condición. Además, los valores de $1,25(\text{OH})_2\text{D}$ también fueron inferiores en los escolares con RI.

17.- Al considerar los factores de riesgo de SM, el porcentaje de escolares con obesidad central, valores elevados de TG y bajos de HDL-c fue mayor entre aquellos que presentaban RI. Además se observó que pertenecer al tercer tercil de vitamina D sérica se asociaba con una menor probabilidad de tener SM.

BIBLIOGRAFÍA

8. BIBLIOGRAFÍA

Acevedo M, Arnáiz P, Barja S, Bambs C, Berríos X, Guzmán B, Carvajal J, Cassís B (2007). Proteína C reactiva y su relación con adiposidad, factores de riesgo cardiovascular y aterosclerosis subclínica en niños sanos. Rev Esp Cardiol. 60 (10): 1051-1058.

Acosta A, Escalona M, Maiz A, Pollak F, Leighton F (2002). Determinación del índice de resistencia insulínica mediante HOMA en una población de la Región Metropolitana de Chile. Rev Méd Chile. 130 (11): 1227-1231.

AESAN (2005a). La alimentación de tus niños. Nutrición saludable de la infancia a la adolescencia. Recuperado el 2/06/2012 de: http://www.aesan.msc.es/AESAN/docs/docs/publicaciones_estudios/nutricion/Manual_alimentacion_Diciembre_2007.pdf

AESAN (2005b). Estrategia NAOS: Estrategia para la Nutrición, actividad física y prevención de la obesidad. Ministerio de Sanidad y Consumo. Madrid. Recuperado el 2/06/2012 de: http://www.aesan.msc.es/AESAN/docs/docs/publicaciones_estudios/nutricion/maqueta_NAOS1.pdf

AESAN (2011) Estudio de vigilancia del crecimiento "Aladino". Recuperado el 2/06/2012 de: <http://www.naos.aesan.msssi.gob.es/naos/ficheros/investigacion/ALADINO.pdf>

Ahima R, Flier J (2000). Adipose tissue as an endocrine organ. Trends Endocrinol Metab. 11 (8): 327-332.

Alan H, Wu A (2006). Tietz Clinical Guide to Laboratory Tests. Editorial Elsevier (4º ed. págs. 1-1798).

Alberti K, Zimmet P. (1998). Definition, diagnosis and classification of diabetes mellitus and its complications. Diagnosis and classification of diabetes mellitus provisional report of a WHO consultation. Diabetes Med. 15: 539-53.

Alberti K, Zimmet P, Shaw J, IDF Epidemiology Task Force Consensus Group (2005). The metabolic syndrome-a new worldwide definition. Lancet. 366: 1059-62.

Alemzadeh R, Kichler J, Babar G, Calhoun M (2008). Hypovitaminosis D in obese children and adolescents: relationship with adiposity, insulin sensitivity, ethnicity, and season. Metabolism Clinical and Experimental. 57: 183-191.

Alonso Franch M, Redondo del Río M, Suárez Cortina L, y Comité de Nutrición de la Asociación Española de Pediatría (2010). Nutrición infantil y salud ósea. An Pediatr (Barc). 72 (1): 80.e1-80.e11.

Alvarado J (2010). Tesina Valoración antropométrica aplicada a la nutrición clínica. Programa de especialización tecnológica alimentaria. Carrera de Licenciatura en Nutrición. Ecuador.

Álvarez F, Díaz J, Riaño I, Pérez D, Venta R, Málaga S (2011). Factores de riesgo cardiovascular clásico y emergentes en escolares asturianos. An Pediatr (Barc). Artículo en Prensa.

Álvaro-Cruz J, Álvarez E, Fernández J, Barrera J, Carrillo M, Sardhina L (2010). Validez de los índices de masa corporal y de masa grasa como indicadores de sobrepeso en adolescentes españoles: estudio Escola. Med Clin (Barc). 135 (1): 8-4.

Amar J, Abello R (2001). El niño y su comprensión del sentido de la realidad. (3º ed.). Colombia: Universidad del Norte.

Anderson J, Baird P, Davis R, Ferreri S, Knudtson M, Koraym A, Waters V, Williams CL (2009). Health benefits of dietary fiber. Nutr Rev. 67 (4): 188-205.

Aounallah-Skhiri H, Traissac P, El Ati J, Eymard-Duvernay S, Landais E, Achour N, Delpeuch F, Romdhane HB, Maire B (2011). Nutrition transition among adolescents of a south-mediterranean country: dietary patterns, associations with socio-economic factors, overweight and blood pressure. A cross-sectional study in Tunisia. *Nutrition Journal*. 10: 38.

Ara I, Vicente-Rodríguez G, Moreno L, Gutin B, Casajus J (2009). La obesidad infantil se puede reducir mejor mediante actividad física vigorosa que mediante restricción calórica. *Apunts Med Esport*. 163: 111-8.

Aranceta J, Pérez C (1996). Consumo de alimentos y estado nutricional de la población escolar de Bilbao. Guías alimentarias para la población escolar. Bilbao. Área de Salud y Consumo, Excmo. Ayuntamiento de Bilbao.

Aranceta J (1997). Nutrición en el niño y adolescente. En J. Meneghello, *Diálogos de pediatría* (págs. 136-42).

Aranceta J (2000). Educación nutricional en la infancia. *Rev Nutr Prac*. 28-34.

Aranceta J, Serra L, Pérez C, Ribas L, Delgado A (2002). Alimentación infantil y juvenil: recomendaciones para una alimentación saludable. En L Serra, J Aranceta. *Alimentación infantil y juvenil. Estudio enKid (1998-2000)*. (1º ed, Vol 3, págs 69-79). Barcelona: Masson.

Aranceta J, Pérez C, Ribas L, Serra L (2003). Sociodemographic and lifestyle determinants of food patterns in Spanish children and adolescents. The enKid study. *Eur J Clin Nutr*. 57 (S1): 540-544.

Aranda J, Quiles J (2001). Recomendaciones sobre la ingesta de proteínas en la población española. En SENC, *Guías alimentarias para la población española. Recomendaciones para una dieta saludable*. (págs. 219-229). Madrid: IMyC, S.A.

Araújo L, James R (2009). Milk intake and the risk of type 2 diabetes mellitus, hypertension, and prostate cancer. *Endocrinol Metab*. 53 (5): 689-94.

Ardoy D, Fernández J, Ruiz J, Chillón P, España V, Castillo M, Ortega FB (2011). Mejora de la condición física en adolescentes a través de un programa de intervención educativa: estudio EDUFIT. *Rev Esp Cardiol.* 64 (6): 484-491.

Arija V, Fernández, J (2000). Métodos de valoración del consumo alimentario. En J Salas, A Bonada, R Trallero, M Engracia, *Nutrición y Dietética Clínica.* (1ª ed., págs. 55-67). Barcelona: Masson S. A.

Arija V, Cucó P (2008). Necesidades y recomendaciones nutricionales. En J Salas-Salvadó, A Bonada, R Trallero, M Engracia Saló, *Nutrición y dietética clínica.* (págs. 3-16). Barcelona: Ergon.

Armstrong M, Lambert MI, Sharwood KA, Lambert EV (2006). Obesity and overweight in South African primary school children- the Health of the Nation Study. *S Afr Med J.* 96: 429-44.

Arnaiz P, Acevedo M, Díaz C, Bancalari R, Barja S, Aglony M, y cols. (2010). Razón cintura estatura como predictor de riesgo cardiometabólico en niños. *Revista Chilena de Cardiología.* 29 (3): 281-288.

Arner P. (2005). Human fat cell lipolysis: biochemistry, regulation and clinical role. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab.* 19 (4): 471-482.

Arroba M, Manzarbeitia P (2009). Hablemos del tiempo libre de los niños. *An Pediatr Contin.* 7 (6): 373-9.

Ashwell M (2009). Obesity risk: importance of the waist-to-height ratio. *Nurs Stand J.* 23 (41): 49-54.

Aso Y (2007). Plasminogen activator inhibitor (PAI)-1 in vascular inflammation and thrombosis. *Front Biosci.* 12: 2957-2966.

Atabek M, Pirgon O, Kurtoglu S (2006). Prevalence of metabolic syndrome in Turkish children and adolescents. *Diabetes Res Clin Pract.* 72: 315-321.

Aznar S, Webster T (2010). Actividad física y salud en la infancia y la adolescencia. Guía para todas las personas que participan en su educación.

Ballabriga A, Carrascosa A (2001). Obesidad en la infancia y adolescencia. En A Ballabriga, A Carrascosa, Nutrición en la infancia y adolescencia. (2º ed., págs. 559-582). Madrid: Ergon S.A.

Ballabriga A, Carrascosa A (2001a). Colesterol en la infancia y sus posibles repercusiones tardías. En A Ballabriga, A Carrascosa, Nutrición en la infancia y adolescencia. (2º ed., págs. 343-380). Madrid: Ergon S.A.

Ballabriga A, Carrascosa A (2006). Nutrición en la infancia y adolescencia. (Vol. 2). Barcelona: Ergon.

Barba G, Troiano E, Russo P, Venezia A, Siani, A (2005). Inverse association between body mass and frequency of milk consumption in children. B J Nutr. 93: 15-19.

Barger-Lux M, Heaney R, Lanspa S, Healy JC, DeLuca HF (1995). An investigation of sources of variation in calcium absorption efficiency. J Clin Endocrinol Metab. 80: 406-411.

Barr S (2003). Increased dairy product or calcium intake: is body weight or composition affected in humans? J Nutr. 133: 245S-248S.

Barrio R, López-Capapé M, Colino E, Mustieles C, Alonso M (2005). Obesidad y síndrome metabólico en la infancia. Endocrinol Nutr. 52 (2): 65-74.

Bartolomé N, Rodríguez L, Martínez M, Ochoa B, Chico Y (2007). Upregulation of apolipoprotein B secretion, but not lipid, by tumor necrosis factor-alpha in rat hepatocyte cultures in the absence of extracellular fatty acids. Ann N Y Acad Sci. 1096: 55-69.

Bass S, Naughton G, Saxon L, Iuliano S, Daly R, Briganti E, Hume C, Nowson C (2007). Exercise and calcium combined results in a greater osteogenic effect than either

factor alone: A blinded randomized placebo: controlled trial in boys. *Journal of Bone and Mineral Research*. 22 (3).

Baumgartner R, Heymsfield S, Roche A. (1995). Human body composition and the epidemiology of chronic disease. *Obes Res*. 3: 73-95.

Behme M, Dupre J (1989). All bran vs corn flakes: plasma glucose and insulin responses in young females. *Am J Clin Nutr*. 50: 1240-1243.

Besedovsky H, Del Rey A (1996). Immune-neuro-endocrine interactions: facts and hypotheses. *Endocr Rev*. 17 (1): 64-102.

Black AE, Goldberg GR, Jebb SA, Livingstone MB, Cole TJ, Prentice AM (1991). Critical evaluation of energy intake data using fundamental principles of energy physiology. *Eur J Clin Nutr*. 45: 583-599.

Black M. (2003). Micronutrient deficiencies and cognitive functioning. *J Nutr*. 133: 3927S-3931S.

Boden G (1997). Role of fatty acids in the pathogenesis of insulin resistance and NIDDM. *Diabetes*. 46: 3-10.

Boden G, Shulman G (2002). Free fatty acids in obesity and type 2 diabetes: defining their role in the development of insulin resistance and beta-cell dysfunction. *Eur J Clin Invest*. 32 (Supl.3): 14-23.

Bolado-García V, Calvillo G, Meijerink C (2008). Crecimiento en la edad escolar. En G Meléndez, Factores asociados con sobrepeso y obesidad en el ambiente escolar. (págs. 7-19). Mexico: Medica Panamericana.

Bonadonna R (2004). The syndrome of insulin resistance and its links to atherosclerosis. En R De Fronzo, E Ferrannini, H Keen, P Zimmet, International textbook of diabetes mellitus. (págs. 1379-94). Willey & Sons.

Bonneau G, Pedrozo W, Castillo M, Albrekt A (2011). Prevalencia de insulinoresistencia en adolescentes de la ciudad de Posadas. Criterios diagnósticos recomendados. *Rev Argent Endocrinol Metab.* 48 (2): 78-86.

Bonomini F, Tengattini S, Fabiano A, Bianchi R, Rezzani R (2008). Atherosclerosis and oxidative stress. *Histol Histopathol.* 23 (3): 381-390.

Boucher B (1998). Inadequate vitamin D status: does it contribute to the disorders comprising syndrome X. *Br J Nutr.* 79: 315-327.

Boumtje P, Huang C, Lee J, Lin B (2005). Dietary habits, demographics, and the development of overweight and obesity among children in the United States. *Food Policy.* 30: 115-128.

Branca F, Vatuena S (2001). Calcium, physical activity and bone health-building bones for a stronger future. *Public Health Nutrition.* 4 (1A): 117-123.

Brandan N, Llanos I, Miño C (2011). Hormonas pancreáticas. Cátedra de Bioquímica. Facultad de Medicina. U.N.N.E.

Brandao A, Magalhaes M, Pozzan R, Brandao A (2005). Síndrome metabólico en jóvenes: diagnóstico y tratamiento. *Rev Esp Cardiol.* 58 (Supl 2): 3-13.

Bras J, De la Flor J (2005). Anexo 3. Valores de los análisis de laboratorio más utilizados en pediatría en atención primaria. En J Bras, J De la Flor, *Pediatría en atención primaria.* (2º ed. ed., págs. 907-908). Barcelona: Masson.

Bravo D, Morse S, Borne D, Aguilar E, Reisin E (2006). Leptin and hypertension in obesity. *Vasc Health Risk Manag.* 2 (2): 163-169.

Brines J (1999). Alimentación del preescolar y escolar. En *Introducción a la nutrición infantil.* Conselleria en Sanitat. Direcció General de Salut Pública. IVESP (págs. 29-43).

Brownlee M (2001). Biochemistry and molecular cell biology of diabetic complications. *Nature*. 414 (6865): 813-820.

Bucher H, Guyatt G, Cook R, Hatala R, Cook D, Lang J, Hunt D (1996). Effect of calcium supplementation on pregnancy-induced hypertension and preeclampsia: a meta-analysis of randomized controlled trials. *JAMA*. 275: 1113-7.

Bueno M, Bueno G (2003). Nutrición infantil y crecimiento. En M Bueno, A Sarriá, J Pérez González, *Nutrición en Pediatría*. (2º ed., págs. 1-11). Madrid: Ergon.

Buisson A, Kawchak D, Schall J, Ohene-Frempong K, Stallings V, Zemel B (2004). Low vitamin D status in children with sickle cell disease. *J Pediatr*. 145: 622-7.

Burke V, Beilin L, Dunbar D (2001). Family lifestyle and parental body mass index as predictors of body mass index in Australian children: a longitudinal study. *Int J Obes Relat Metab Disord*. 25: 147-57.

Burrows R (2000). Prevención y tratamiento de la obesidad desde la niñez: la estrategia para disminuir las enfermedades crónicas no transmisibles del adulto. *Rev Med Chilena*. 128: 105-110.

Caceres M, Teran C, Rodriguez S, Medina M (2008). Prevalence of insulin resistance and its association with metabolic syndrome criteria among Bolivian children and adolescents with obesity. *BMC Pediatrics*. 8: 31.

Calleja A, Muñoz C, Ballesteros M, Vidal A, López J, Cano I, García T, García MC (2011). Modificación de los hábitos alimentarios del almuerzo en una población escolar. *Nutr Hosp*. 26 (3): 560-565.

Canapari C, Hoppin A, Kinane T, Thomas B, Torriani M, Katz E (2011). Relationship between sleep apnea, fat distribution, and insulin resistance in obese children. *J Clin Sleep Med*. 7 (3): 268-273.

Cano A, Pérez I, Casares I, Alberola S. (2011). Determinantes del nivel de actividad física en escolares y adolescentes: estudio OPACA. *An Pediatr (Barc)*. 74 (1): 15-24.

Cañete R, Gil M, Moya M. (2010). Diagnóstico, prevención y tratamiento de la obesidad infantil. En A Gil, *Tratado de Nutrición. Nutrición Clínica (Volumen 4, págs. 389-417)*. Madrid: Editorial Médica Panamericana.

Carbone L, Rosenberg E, Tolley E, Holick M, Hughes T, Barrow K, Chen TC, Wilkin NK, Bhattacharya SK, Dowdy JC, Sayre RM, Weber KT (2008). 25-hydroxyvitamin D, cholesterol, and ultraviolet radiation. *Metab Clin Exp*. 57: 741-748.

Carrillo L, Dalmau J, Martínez J, Solà R, Pérez F (2011). Grasas de la dieta y salud cardiovascular. *An Pediatr*. 74 (3): 192.e1-192.e16.

Carroli G, Duley L, Belizan J, Villar J (1994). Calcium supplementation during pregnancy: a systematic review of randomised controlled trials. *Br J Obstet Gynaecol*. 101: 753-8.

Carruth BR, Skinner JD. (2001). The role of dietary calcium and other nutrients in moderating body fat in preschool children. *Int. J Obes Relat Metab Disord*. 25: 559-66.

Chiu K, Chu A, Go V, Saad M (2004). Hypovitaminosis D is associated with insulin resistance and beta cell dysfunction. *Am J Clin Nutr*. 79 (5): 820-825.

Cho H, Kang H, Choi S, Ju YC, Lee HS, Park HJ (2005). The possible role of Ca²⁺ on the activation of microsomal triglyceride transfer protein in rat hepatocytes. *Biol Pharm Bull*. 28: 1418-1423.

Classen T, Hokayem C (2005). Childhood influences on youth obesity. *Economics and Human Biology*. 3: 165-187.

Cole TJ, Faith MS, Pietrobelli A, Heo M (2005). What is the best measure of adiposity change in growing children: BMI, BMI %, BMI z-score or BMI centile? *Eur J Clin Nutr.* 59: 419-425.

Collins S, Hoppa M, Walker J, Amisten S, Abdulkhader F, Bengtsson M, Fearnside J, Ramracheya R, Toye AA, Zheng Q, Clark A, Gauguier D, Rorsman P (2010). Progression of diet-induced diabetes in C57BL6J mice involves functional dissociation of Ca²⁺(+) channels from secretory vesicles. *Diabetes.* 59: 1192-1201.

Constanzo P, Salerni H (2009). Hypovitaminosis D: afectaciones no clásicas. *Rev Argent Endocrinol Metab.* 46 (1).

Cook S, Weitzman M, Auinger P, Nguyen M, Dietz W (2003). Prevalence of a metabolic syndrome phenotype in adolescents findings from the Third National Health and Nutrition Examination Survey, 1988-1994. *Arch Pediatr Adolesc Med.* 157: 821-7.

Corripio R (2010). Tesis Doctoral. Niños obesos prepuberales: efecto de una intervención dietética y en el estilo de vida sobre las lipocalinas y el brain-derived neurotrophic factor. Estudio longitudinal de 2 años de duración. Universidad Autónoma de Barcelona. 1-159.

Costa G, Horta N, Resende Z, Souza G, Barreto L, Correia L, Nascimento TA, Rios CB, Barreto-Filho JA, Lopes HF (2009). Body mass index has a good correlation with proatherosclerotic profile in children and adolescents. *Arq Bras Cardiol.* 93: 261-267.

Cox C, Haberman T, Payne B (1985). Evaluation of the coulter counter model S-Plus IV. *Am J Clin Pathol.* 297-306.

Cuestas E, Achával A, Garcés N, Larraya C (2007). Circunferencia de cintura, dislipemia e hipertensión arterial en prepúberes de ambos sexos. *An Pediatr (Barc).* 67 (1): 44-50.

Czerwonogrodzka A, Pyrzak B, Majcher A, Rumiriska M, Rymkiewicz-Kluczyńska B, Jeznach-Steinhagen A (2008). Assessment of dietary calcium intake on metabolic

syndrome frequency in obese children and adolescents. *Pediatr Endocrinol Diabetes Metab.* 14 (4): 231-5.

Day R, Fulton J, Dai S, Mihalopoulos N, Barradas D (2009). Nutrient intake, physical activity, and CVD risk factors in children. *Project Heart Beat. Am J Prev Med.* 37 (Suppl S25-33).

de Ferranti S, Gauvreau K, Ludwig D, Neufeld E, Newburger J, Rifai N (2004). Prevalence of the metabolic syndrome in American adolescents: findings from the Third National Health and Nutrition Examination Survey. *Circulation.* 110: 2494-2497.

de Pablo C, Grima A, Luengo E, Mazón P (2007). Prevención cardiovascular y rehabilitación cardíaca. *Rev Esp Cardiol.* 60 (Supl 1): 68-78.

Deheeger M, Bellisle F, Rolland-Cachera M (2002). The French longitudinal study of growth and nutrition: data in adolescent males and females. *J Hum Nutr Diet.* 14: 429-438.

Delarue J, Magnan C (2007). Free fatty acids and insulin resistance. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care.* 10 (2): 142-148.

Demir M, Günay T, Ozmen G, Melek M (2012). Relationship between vitamin D deficiency and nondipper hypertension. *Clin Exp Hypertens.* Artículo en Prensa.

Departamento de Nutrición (2004a). Ingestas diarias recomendadas de energía y nutrientes para la población española. En RM Ortega, AM López-Sobaler, AM Requejo, P Andrés, La composición de los alimentos. Herramienta básica para la valoración nutricional. (págs. 83-84). Madrid: Complutense.

Departamento de Nutrición (2004b). Objetivos nutricionales para la población española. En RM Ortega, AM López-Sobaler, AM Requejo, P. Andrés, La composición de los alimentos. Herramienta básica para la valoración nutricional. (pág. 86). Madrid: Complutense.

Department of Health (1991). Dietary Reference Values for Food Energy and Nutrients for the United Kingdom. Report on Health and Social Subjects N°4.

Department of Health (1998). Nutrition and Bone Health with reference to calcium and vitamin D. Dietary reference values for food energy and nutrients for the United Kingdom. Report in Health and Social Subjects. N°49. London: H.M. Stationery Office.

Desjardins F, Balligand J (2006). Nitric oxide-dependent endothelial function and cardiovascular disease. *Acta Clin Belg.* 61 (6): 326-334.

Després J, Lemieux I, Prud'homme D (2004). Treatment of obesity need to focus in the high risk abdominally obese patient. *Brit Med J.* 322: 716-20.

Dietz W, Robinson T (1998). Use of the body mass index (BMI) as a measure of overweight in children and adolescents. *J Pediatr.* 132: 191-3.

Dixon L, Pellizzon M, Jawad A, Tershakovec A (2005). Calcium and dairy intake and measures of obesity in hyper- and Normocholesterolemic children. *Obesity Research.* 13 (10): 1727-1738.

Dobbelsteyn C, Joffres M, MacLean D, Flowerdew G (2001). A comparative evaluation of waist circumference, waist-to-hip ratio and body mass index as indicators of cardiovascular risk factors. The Canadian Heart Health Surveys. *Int J Obes Relat Metab Disord.* 25: 625-61.

Docio S, Riancho J, Pérez A, Olmos J, Amado J, González J (1998). Seasonal deficiency of vitamin D in children: a potential target for osteoporosis-preventing strategies? *J Bone Miner Res.* 13 (4): 544-548.

dos Santos L, De Pádua I, Fisberg M (2005). Relationship between calcium intake and body mass index in adolescents. *Arch Latinoam Nutr.* 89 (10): 345-9.

Durá T (2001). Ingestas de energía y nutrientes en los alumnos de educación secundaria obligatoria. *An Esp Pediatr.* 54: 547-554.

Durá T (2008). Ingesta de leche y derivados lácteos en la población universitaria. *Nutr Hosp.* 23 (2): 89-94.

Durá T, Hualde J, Garralda I, Navarra GC (2012). Exceso de peso corporal infantil en Navarra y su repercusión en la adolescencia. *Med Clin (Barc)*. 138 (2): 52-56.

Durnin J, Fidanza F (1985). Evaluation of nutritional status. *Bibliotheca Nutr Dieta*. 35: 20-30.

Earl R, Borra S (2001). Lineamientos para la planificación alimentaria. En K Mahan, Escote-Stump, *Nutrición y Dietoterapia de Krause*. (10º ed., págs. 363-385). México DF: Mc Graw-Hill.

Egan B (2003). Insulin resistance and the sympathetic nervous system. *Curr Hypertens Rep.* 5 (3): 247-254.

Eizirik D, Cardozo A, Cnop M (2008). The role for endoplasmic reticulum stress in diabetes mellitus. *Endocr Rev.* 29: 42-61.

Elcarte R, Villa I, Sada J (2003). Manual práctico para la prevención de las enfermedades cardiovasculares desde la infancia. Barcelona: Nestlé España.

Eliat-Adar S, Xu J, Loria C, Mattil C, Goldbourt U, Howard B, Resnick HE (2007). Dietary calcium is associated with body mass index and body fat in American Indians. *J Nutr.* 137 (8): 1955-60.

Elizondo-Montemayor L, Serrano-González M, Ugalde-Casas P, Bustamante-Careaga H, Cuello-García C (2011). Waist-to-height: cutoff matters in predicting metabolic syndrome in Mexican children. *Metab Syndr Relat Disord.* 9 (3): 183-90.

Elosua R (2005). Actividad física. Un eficiente y olvidado elemento de la prevención cardiovascular, desde la infancia hasta la vejez. *Rev Esp Cardiol.* 58 (8): 887-90.

Esmailzadeh A, Mirmiran P, Azizi F (2006). Comparative evaluation of anthropometric measures to predict cardiovascular risk factors in Tehranian adult women. *Public Health Nutr.* 9: 61-9.

Esposito K, Pontillo A, Di Palo C, Guigliano G, Masella M, Marfella R, Gugliano D (2003). Effect of weight loss and lifestyle changes on vascular inflammatory makers in obese women: a randomized trial. *JAMA.* 289 (14): 1799-1804.

Failde I, Zafra J, Ruíz E, Novalbos J (1997). Valoración de la alimentación de los escolares de una población de la Sierra de Cádiz (Ubrique). *Med Clin.* 108-254.

Falkner B, Gidding S (2008). Prehipertensión en los adolescentes. *Hipertensión (Madr.).* 25 (6): 245-8.

FAO (2003). Food Energy: Methods of Analysis and Conversion Factors. Report of a technical workshop. Food and Nutrition. Paper nº 77.

FDA (1974). In vitro diagnostic products for human use, proposed establishment of glucose.

Feingold K, Grunfeld C (1992). Role of cytokines in inducing hyperlipidemia. *Diabetes.* 41 (Supl. 2): 97-101.

Fernández C, López T, Martínez P, Jaunsolo M, De Cos A, Cilleruelo M, Vázquez C, Grupo CAENPE (1996). Consumo de lácteos y su contribución al aporte de nutrientes en la dieta de los escolares de la comunidad de Madrid. *Anales Españoles de Pediatría.* 44: 214-218.

Fernández P (2006). Dietary habits and nutritional status of school aged children in Spain. *Nutr Hosp.* 21: 374-378.

Ferrario C (2006). Role of angiotensin II in cardiovascular disease therapeutic implications of more than a century or research. *J Renin Angiotensin Aldosterone Syst.* 7 (1): 3-14.

Fischbach F, Dunning III M (2009a). Blood studies. Hematology and coagulation. En F Fischbach, M. Dunning III, A manual of laboratory and diagnostic test. (págs. 56-182). Philadelphia.: Wolters Kluwer. Lippincott Williams and Wikins. The Point.

Fischbach F, Dunning III M (2009b). Chemistry studies. En F Fischbach, M Dunning III, A manual of laboratory and diagnostic tests. (págs. 338-482). Philadelphia: Wolter Kluwer. Lippincott Williams and Wikins. The point.

Fleta J (1997). Oligoelementos y vitaminas en alimentación infantil. Zaragoza: INO Reproducciones, S.A.

Flynn A, Hirvonen T, Mensink G, Ocké M, Serra L, Stos K, *et al.* (2009). Intake of selected nutrients from foods, from fortification and from supplements in various European countries. Food & Nutrition Research. Suppl 1.

Food and Nutrition Board (1997). Dietary Reference intakes for calcium, phosphorus, magnesium, vitamin D, and fluoride. Institute of Medicine.

Formiguera X, Cantón A (2004). Obesity: epidemiology and clinical aspects. Best Practice & Research Clinical Gastroenterology. 18 (6): 1125-1146.

Fowler-Brown A, Kahwati L (2004). Prevention and treatment of overweight in children and adolescent. Aphysician. 69: 2591-8.

Frayn K (2005). Obesity and metabolic disease: is adipose tissue the culprit? Proc Nutr Soc. 64 (1): 7-13.

Freedman D (1989). Relation of body fat patterning to lipid and lipoprotein concentrations in children and adolescents: The Bogalusa Heart Study. Am J Clin Nutr. 50: 930-939.

Fried S, Bunkin D, Greenberg A (1998). Omental and subcutaneous adipose tissues of obese sunjects release interleukin-6: depot difference and regulation by glucocortocoid. J Clin Endocrinol Metab. 83 (3): 847-850.

Friedewald W, Levy R, Fredrickson D (1984). Estimation of the concentration of low-density lipoprotein cholesterol in plasma with polyanions. *J Lipid Res.* 11: 583-594.

Fung G, Steffen L, Zhou X, Harnack L, Tang W, Lutsey P, Loria CM, Reis JP, Van Horn LV (2012). Vitamin D intake is inversely related to risk of developing metabolic syndrome in African American and white men and women over 20 y: the coronary artery risk development in young adults study. *Am J Clin Nutr.*

Galgani J, Díaz E (2000). Obesity and fatty acids in the etiology of insulin resistance. *Rev Med Chil.* 128 (12): 1354-1360.

Galli-Tsinopoulou A, Grammatikopoulou M, Stylianou C, Kokka P, Emmanouilidou E (2009). A preliminary case-control study on nutritional status, body composition, and glycemic control of Greek children and adolescents with type 1 diabetes. *Journal of Diabetes.* 1: 36-42.

García C (1993). Tesis Doctoral. Marcadores bioquímicos del metabolismo óseo en lactantes. Validación de métodos de cuantificación de metabolitos 25-hidroxicalciferol y 1,25-dihidroxicalciferol. Facultad de Medicina. Universidad Complutense de Madrid.

García-Artero E, Ortega F, Ruíz J, Mesa J, Delgado M, González M, García-Fuente M, Vicente-Rodríguez G, Gutiérrez A, Castillo MJ (2007). El perfil lipídico-metabólico en los adolescentes está más influido por la condición física que por la actividad física (estudio AVENA). *Rev Esp Cardiol.* 60 (6): 581-8.

García-Lorda P, Salas-Salvadó J, Cobo JM (2005). Ingesta de calcio y obesidad. *Rev. Med. Clin. (Barc.).* 124 (12): 467-75.

Garza F, Ferreira I, del Río A (2005). Prevención y tratamiento del síndrome metabólico. *Rev Esp Cardiol Supl.* 5: 46D-52D.

Genovesi S, Brambilla P, Guissani S, Galbiati S, Mastriani S, Pieruzzi F, Stella A, Valsecchi MG, Antolini L (2012). Insulin resistance, prehypertensos, hypertension and blood pressure values in paediatric age. *J Hypertens.* 30 (2): 327-35.

Ghergherechi R, Tabrizi A (2010). Prevalence of impaired glucose tolerance and insulin resistance among obese children and adolescents. *Therapeutics and Clinical Risk Management*. 6: 345-349.

Gidding S, Dennison B, Birch L, Daniels S, Gilman M, Lichtenstein A, Rattay KT, Steinberger J, Stettler N, Van Horn L, American Heart Association, American Academy of Pediatrics (2005). Dietary recommendations for children and adolescents: a guide for practitioners. Consensus Statement from the American Heart Associations. *Circulation*. 112: 2061-2075.

Gilaberte Y, Aguilera J, Carrascosa J, Figueroa F, Romaní de Gabriel J, Nagore E (2011). La vitamina D: evidencias y controversias. *Actas Dermosifiliogr*. Artículo en Prensa.

Gilbert Diamond D, Baylin A, Mora Plazas M, Marin C, Arsenault J, Hughes M, Willett WC, Villamor E (2010). Vitamin D deficiency and anthropometric indicators of adiposity in school-age children: a prospective study. *Am J Clin Nutr*. 92: 1446-51.

Gillman M, Hood M, Moore L, Nguyen U, Singer M, Andon M (1995). Effect of calcium supplementation on blood pressure in children. *J Pediatr*. 127: 186-92.

Ginsberg H, Zhang Y, Hernandez-Ono A (2005). Regulation of plasma tryglicerides in insulin resistance and diabetes. *Arch Med Res*. 36: 232-240.

Girard J (2005). Contribution of free fatty acids to impairment of insulin secretion and action mechanisms of beta-cell lipotoxicity. *Med Sci (Paris)*. 21: 19-25.

Goldberg T, da Silva C, Lopes Peres L, Nogueira Berbel M, Braz Heigasi M, Cabral Ribeiro J, Suzuki K, Josué LM, Dalmas JC (2009). Calcium intake and its relationship with risk of overweight and obesity in adolescents. *Archivos Latinoamericanos de Nutrición*. 59 (1): 14-21.

González J, Aguado P, Quesada J, Cáceres E, Nocea G (2010). Perspectivas actuales del papel de la vitamina D y del calcio en el cuidado del paciente con

osteoporosis: Discusión de un panel de expertos. *Rev Osteoporosis Metab Miner.* 2 (2): 63-75.

Goran M, Gower B (2001). Longitudinal study on pubertal insulin resistance. *Diabetes*, 2444-2450.

Govers M, Van der Meet R (1993). Effects of dietary calcium and phosphate on the intestinal interactions between calcium, phosphate, fatty acids, and bile acids. *Gut.* 34: 365-70.

Gray V, Byrd S, Crossman J, Chromiak J, Cheek W, Jackson G (2007). Parental attitudes toward child nutrition and weight have a limited relationship with child's weight status. *Nutrition Research.* 27: 548-558.

Greenwel P, Iraburu M, Reyes-Romero M, Meraz-Cruz N, Casado E, Solís-Herruzo J, Rojkind M (1995). Induction of an acute phase response in rats stimulates the expression of alpha 1(I) procollagen messenger ribonucleic acid in their livers. Possible role of interleukin-6. *Lab Invest.* 72 (1): 83-91.

Grundey S, Cleeman J, Daniels S, Donato KA, Eckel RH, Franklin BA, Gordon DJ, Krauss RM, Savage PJ, Smith SC, Spertus JA, Costa F, American Heart Association, National Heart, Lung, and Blood Institute (2005). Diagnosis and management of the metabolic syndrome. An American Heart Association/National Heart, Lung, and Blood Institute Scientific Statement. *Circulation.* 112: 2735-52.

Grupo Colaborativo Español (1995). Factores de riesgo cardiovascular en la infancia y adolescencia en España. Estudio Ricardin II: valores de referencia. *An Esp Pediatr*, 43, 11-7.

Grupo Mexicano de Consenso en Endocrinología Pediátrica (1997). Enfoque diagnóstico del crecimiento normal y de sus alteraciones. *Publicaciones Técnicas.*

Guijarro M, Monereo S, Merino M, Iglesias P, Vega B. (2012). Prevalencia de síndrome metabólico en una población de niños y adolescentes con obesidad. *Endocrinol Nutr.* 59 (3): 155-159.

Guinhouya B, Samouda H, Zitouni D, Vilhelm C, Hubert H (2011). Evidence of the influence of physical activity on the metabolic syndrome and/or insulin resistance in pediatric population: a systematic review. *Int J Pediatr Obes.* 6 (5-6): 361-88.

Gurney JM, Jelliffe DB (1974). Arm anthropometry in nutritional assessment: Normogram for rapid calculation of muscle circumference and cross-sectional muscle areas. *Am J Clin Nutr.* 26: 912-5.

Gutin B (2011). Relations of diet and physical activity to bone mass and height in black and white adolescents. *Pediatr Reports.* 3 (e10).

Hammond K (2009). Valoración: datos dietéticos y clínicos. En L Kathleen-Mahan, S Escott-Stump, Krause Dietoterapia (págs. 383-410). Barcelona: Elsevier Masson.

Hardy L, Harrell J, Bell R (2004). Overweight in children: definitions, measurements, confounding factors, and health consequences. *Journal of Pediatric Nursing.* 19 (6): 376-384.

Harkness L, Bonny A (2005). Calcium and vitamin D status in the adolescent: key roles for bone, body weight, glucose tolerance, and estrogen biosynthesis. *J Pediatr Adolesc Gynecol.* 18: 305-311.

Healthy People (2000) Leading health indicators. Recuperado el: 3/01/2012 de: <http://www.healthypeople.gov/2020/LHI/default.aspx>

Heaney R, Davies K, Barger Lux M (2002). Calcium and weight: clinical studies. *J Am Coll Nutr.* 21 (2): 152S-155S.

Hemayattalab R (2010). Effects of physical training and calcium intake on bone mineral density of students with mental retardation. *Research in Developmental Disabilities.* 31: 784-789.

Henrichs H (2009). FID. Promoción de la prevención, la atención y la cura de la diabetes en todo el mundo. *Diabetes Voice.* 54 (2).

Hernández M, Castellet J, Narvaíza JL, Rincón JM, Ruíz I, Sánchez E, y cols. (1988). Estudio longitudinal de crecimiento. Curvas de 0 a 8 años. Instituto de Investigaciones sobre crecimiento y desarrollo. Fundación F. Orbegozo. Madrid: Garsi.

Hernández M (1999). Alimentación del niño en la edad escolar. En M Hernández, A Sastre, (1. ed.), Tratado de Nutrición. (págs. 831-931). Madrid: Díaz de Santos.

Hernández M, Porrata C. (1999). Calcio, osteoporosis, hipertensión arterial y cáncer colorrectal. Rev Cubana Aliment Nutr. 13 (1): 33-45.

Hernández M (2001). Particularidades de la nutrición en la infancia: crecimiento y nutrición. En M Hernández Rodríguez, Alimentación infantil (3º ed., págs. 3-12). Díaz de Santos.

Hidalgo M, Guemes M (2007). Nutrición en la edad preescolar, escolar y adolescente. Pediatr Integral. XI (4): 347-362.

Hirschler V, Maccallini G, Karam C, Gonzalez G, Aranda C (2009). Are girls more insulin-resistant than boys? Clinical Biochemistry. 42: 1051-1056.

Hitomi H, Kiyomoto H, Nishiyama A (2007). Angiotensin II and oxidative stress. Curr Opin Cardiol. 22 (4): 311-315.

Holmes B, Kaffa N, Campbell K (2012). The contribution of breakfast cereals to the nutritional intake of the materially deprived UK population. Eur J Clin Nutr. 66: 10-17.

Hoschberg Z, Bereket A, Davenport M, Delemarre Van de Waal H, De Scheper J, Levine M, Shaw N, Schoenau E, van Coeverden SC, Weisman Y, Zadik Z (2002). European Society for Pediatric Endocrinology (ESPE) Bone Club: Consensus development for the supplementation of vitamin D in childhood and adolescence. Hormo Res. 58 (2002): 39-51.

Hotamisligil G (1999). Mechanisms of TNF-alpha-induced insulin resistance. Exp Clin Endocrinol Diabetes. 107 (2): 119-125.

Hotamisligil G (1999a). The role of TNF α and TNF receptors in obesity and insulin resistance. *J Intern Med.* 245 (6): 621-625.

Huang L, Xue J, He Y, Wang J, Sun C, Feng R, *et al.* (2011). Dietary calcium but not elemental calcium from supplements is associated with body composition and obesity in chinese women. *Plos One.* 6 (12): e.27703.

Huh S, Rifas-Shiman S, Rich Edwards J, Taveras E, Gillman M (2010). Prospective association between milk intake and adiposity in preschool aged children. *Journal of the American Dietetic Association.* 110 (4): 563-570.

Hyppönen E, Läärä E, Reunanen A, Järvelin M, Virtanen S (2001). Intake of vitamin D and risk of type 1 diabetes: a birthcohort study. *Lancet.* 358 (9292): 1500-3.

Hyppönen E, Fararouei M, Sovio U, Hartikainen A, Pouta A, Robertson C, Whittaker JC, Jarvelin MR (2011). High-dose vitamin D supplements are not associated with linear growth in a large finnish cohort. *J Nutr.* 141: 843-848.

Iamopas O, Chongviriyaphan N, Suthutvoravut U (2011). Metabolic syndrome in obese Thai children and adolescents. *J Med Assoc Thai.* 94 (Suppl. 3): S126-S32.

Instituto Nacional de la Salud de España (1999). Catálogo de pruebas de los laboratorios clínicos. Manual de procedimientos. Madrid: Subdirección General de Coordinación Administrativa. Ministerio de Sanidad y Consumo.

Invitti C, Maffei C, Gilardini L, Pontiggia B, Mazzilli G, Girola A, Sartorio A, Morabito F, Viberti GC (2006). Metabolic syndrome in obese caucasian children: prevalence using WHO-derived criteria and association with nontraditional cardiovascular risk factors. *International Journal of Obesity.* 30: 627-633.

IOM. (2005a). Dietary reference intakes for water, potassium, sodium, chloride, and sulfate. Whashington, DC: The National Academies Press.

IOM. (2005b). Reference Intakes for energy, carbohydrate, fiber, fat, fatty acids, cholesterol, protein and aminoacids. Whashington, DC: The National Academies Press.

IOM (Institute of Medicine) (2011). Dietary Reference Intakes for Calcium and Vitamin D Whashington, DC: The National Academies Press

Iuliano Burns S, Whiting S, Faulkner R, Bailey D (1999). Levels, sources, and seassonality of dietary calcium intake in children and adolescents enrolled in the university of Saskatchewan pediatric bone mineral accrual study. Nutrition Research. 19 (10): 1471-1483.

Jääskeläinen T, Knekt P, Marneimi J, Sares-Jäske L, Männistö S, Heliövaara M, Järvenin R (2012). Vitamin D status is associated with sociodemografic factors, lifestyle and metabolic health. Eur J Nutr. Artículo en Prensa.

Jacobson D, Melnyk B (2010). A primary care healthy choices intervention program for overweight and obese school-age children and their parents. Article in Press. Journal of Pediatrics Health Care.

Jacqmain M, Doucet E, Despres J, Bouchard C, Tremblay A (2003).Calcium intake, body composition, and lipoprotein-lipid concentrations in adults. Am J Clin Nutr. 77: 1448-52.

Jarvandi S, Joseph L, Gougeon R, Dasgupta K (2012). Vitamin supplementation and blood pressure in type 2 diabetes. Diabet Med.

Jiménez L (2003). Hipertensión Arterial (I). Monocardio. 5 (3): 128-140.

Jodral A, Navarro M, López H, López M (2003). Magnesium and calcium contents in foods from SE Spain: influencing factors and estimation of daily dietary intakes. Sci Total Environ. 312: 47-58.

Johnson J, Grande J, Roche P, Kumar R (1994a). Immunohistochemical localization of the 1,25(OH)₂D₃ receptor and calbindin D28K in human and rat pancreas. *Am J Physiol.* 267: E356-E360.

Juárez C, Klunder-Klunder M, Medina P, Madrigal A, Mass E, Flores S (2010). Insulin resistance and its association with the components of the metabolic syndrome among obese children and adolescents. *BCM Public Health.* 10: 318.

Kahaleh M, Fran P (1997). Effect of cytokines on the production of endothelin by endothelial cells. *Clin Exp Rheumatol.* 15 (2): 163-167.

Kajikawa M, Ishida H, Fujimoto S, Mukai E, Nishimura M, Fujita J, Tsuura Y, Okamoto Y, Norman AW, Seino Y (1999). An Insulinotropic effect of vitamin D analog with increasing intracellular Ca²⁺ concentration in pancreatic beta-cells through nongenomic signal transduction. *Endocrinology.* 140: 4706-4712.

Katz A, Nambi S, Mather K, Baron AD, Follmann DA, Sullivan G, Quon MJ (2000). Quantitative insulin sensitivity check index: a simple, accurate method for assessing insulin sensitivity in humans. *J Clin Endocrinol Metab.* 85: 2402-10.

Kawanami D, Maemura K, Takeda N, Harada T, Nojiri T, Imai Y, Manabe I, Utsunomiya K (2004). Direct reciprocal effects of resistin and adiponectin on vascular endothelial cells: a new insight into adipocytokine-endothelial cell interactions. *Biochem Biophys Res Commun.* 314 (2): 415-419.

Kelishadi R, Zemel M, Hashemipour M, Hosseini M, Mohammadifard N, Poursafa P (2009). Can a dairy rich diet be effective in long term weight control of young children? *Journal of the American College of Nutrition.* 28 (5): 601-610.

Kelly A, Steinberger J, Kaiser D, Oson T, Bank A, Dengel D (2006). Oxidative stress and adverse adipokine profile characterize the metabolic syndrome in children. *J Cardiometab Syndr.* 1 (4): 248-252.

Kennedy ET, Ohis J, Carlson S, Fleming K (1995). The Healthy Eating Index: design and applications. *J Am Diet Assoc.* 95 (10): 1103-1108.

Kersting M, Alexy U, Sichert-Hellert W (2001). Dairy intake and food sources of minerals in 1 to 18 year old German children and adolescents. *Nutrition Research*. 21: 607-616.

Keskin M, Kurtoglu S, Kendirci M, Atabek M, Yazici C (2005). Homesotasis model assessment is more reliable than the fasting glucose/insulin ratio and quantitative insulin sensibility check index for assesing insulin resistance among obese children and adolescents. *Pediatrics*. 115: 500-503.

Kim D, Sabour S, Sagar U, Adams S, Whellan DJ (2008). Prevalence of hypo-
vitaminosis D in cardiovascular diseases (from the National Health and Nutrition Examination Survey 2001 to 2004). *Am J Cardiol*. 102: 1540-1544.

Koditschek L, Umbreit W (1969). Alpha-glycerophosphate oxidase in streptococcus faecium F 24. *J Bacteriol*. 98: 1063-1068.

Kohan D (2008). Endothelin-1 and hypertension: from bench to bedside. *Curr Hypertens Rep*. 10 (1): 65-69.

Kohler H, Grant P (2000). Plasminogen-activator inhibitor type I and coronary artery disease. *N Engl J Med*. 342 (24): 1792-1801.

Kohno M, Takahashi S, Oida K, Suzuki J, Tamai T, Yamamoto T, Nakai T (1997). 1 alpha, 25-dihydroxyvitamin D3 induces very low density lipoprotein receptor mRNA expression in HL-60 cells in association with monocyto differentiation. *Atherosclerosis*. 133: 45-49.

Koletzo B, Dokoupil K, Reitmayr S, Weimert-Harendza B, Keller E (2000). Dietary fat intakes in infants and primary school children in Germany. *American Journal of Clinical Nutrition*. 72 (S1): 1392S-1395S.

Kranz S, Mitchell D, Smiciklas-Wright H, Huang S, Kumanyika S, Stettler N (2009). Consumption of recommended food groups among children from medically underserved communities. *J Am Diet Assoc*. 109: 702-707.

Kristal-Boneh E, Froom P, Harari G, Ribak J (1997). Association of calcitriol and blood pressure in normotensive men. *Hypertension*. 30 (5): 1289-94.

Kurtoglu S, Hatipoglu N, Mazicioglu M, Kendirci M, Keskin M, Kondolot M (2010). Insulin resistance in obese children and adolescents: HOMA-IR cut-off levels in the prepubertal and pubertal periods. *J Clin Res Ped Endo*. 2 (3): 100-106.

Kwon H, Lee C, Park J, Ko J, Seong E, Park M, Ko JA, Seong EJ, Park MS, Cho B (2010). Milk intake and its association with metabolic syndrome in Korean: analysis of the third Korea national health and nutrition examination survey (KNHANES III). *J Korean Med Sci*. 25: 1473-1479.

Lacour B, Basile C, Drüeke T, Funck-Brentano JL (1982). Parathyroid function and lipid metabolism in the rat. *Miner Electrolyte Metab*. 7: 157-165.

Lam T, Yoshii H, Haber C., Bogdanovic E, Lam L, Fantus IG, Giacca A (2002). Free fatty acid-induced hepatic insulin resistance: a potential role for protein kinase C-delta. *Am J Physiol Endocrinol Metab*. 283 (4): E682-691.

Larrañaga N, Amiano P, Arrizabalaga J, Bidaurreazaga J, Gorostiza E (2007). Prevalence of obesity in 4-18 year old population in the Basque Country, Spain. *Obesity Reviews*. 8: 281-287.

Larson N, Story M, Wall M, Neumark-Sztainer D (2006). Calcium and dairy intakes of adolescents are associated with their home environment, taste preferences, personal health beliefs, and meal patterns. *J Am Diet Assoc*. 106 (11): 1816-24.

Lau D, Dhillon B, Yan H, Szmitko P, Verma S (2005). Adipokines: molecular links between obesity and atherosclerosis. *Am J Physiol Heart Circ Physiol*. 288 (5): H2031-2041.

Lee B, Aupibul L, Sirisanthana V, Mangklabruks A, Sirisanthana T, Puthanakit T (2009). Low prevalence of insulin resistance among HIV-infected children receiving nonnucleoside reverse transcriptase inhibitor-based highly active antiretroviral therapy in Thailand. *HIV Medicine*. 10: 72-78.

Lehtonen-Veromaa M, Mottonen T, Nuotio I, Irjala K, Viikari J (2002). The effect of conventional vitamin D(2) supplementation on serum 25(OH)D concentration is weak among peripubertal Finnish girls: a 3-y prospective study. *Eur J Clin Nutr.* 56 (5): 431-437.

Lenders C, Feldman H, Von Sheven E, Merewood A, Sweeney C, Wilson D, Lee PD, Abrams SH, Gitelman SE, Wertz MS, Klish WJ, Taylor GA, Chen TC, Holick MF (2009). Relation of body fat indexes to vitamin D status and deficiency among obese adolescents. *Am J Clin Nutr.* 90: 459-67.

Lewis G, Carpentier A, Adeli K, Giacca A (2002). Disordered fat storage and mobilization in the pathogenesis of insulin resistance and type 2 diabetes. *Endocr Rev.* 23 (2): 201-229.

Li Y (2003). Vitamin D regulation of the renin-angiotensin system. *J Cell Biochem.* 88: 327-31.

Liu Y, Tong G, Tong W, Lu L, Qin X (2011). Can body mass index, waist circumference, waist-hip ratio and waist-height ratio predict the presence of multiple metabolic risk factors in Chinese subjects? *BMC Public Health.* 13: 11-35.

Lobo F (2011). Alimentación y actividad física: un reto de nuestro tiempo. *Med Clin (Barc).* 136 (4): 153-155.

Long S, Pekala P (1996). Regulation of GLUT4 mRNA stability by tumor necrosis factor- α : alterations in both protein binding to the 3' untranslated region and initiation of translation. *Chem Biophys Res Commun.* 220 (3): 949-953.

López-Capapé M, Alonso M, Colino E, Mustieles C, Corbatón J, Barrio R (2006). Frequency of the metabolic syndrome in obese Spanish pediatric population. *European Journal of Endocrinology.* 155: 313-319.

López Luzardo M (2009). Las dietas hiperproteicas y sus consecuencias metabólicas. *An Venez Nutr.* 22 (2): 95-104.

López Penabad L, Wikman P, García M, Merino J (2009). Síndrome metabólico, la obesidad y el sedentarismo. *Medicine*. 10 (40): 2688-96.

López de Lara D, Santiago P, Tapia M, Rodríguez M, Gracia R, Carrascosa A (2010). Valoración del peso, talla e IMC en niños, adolescentes y adultos jóvenes de la Comunidad Autónoma de Madrid. *An Pediatr (Barc)*. 73 (6): 305-319.

Lowe G, Rumley A, Greenberg A (1998). Coagulation, fibrinolysis, and cardiovascular disease. *Fibrinolysis & Proteolysis*. 13: 91-98.

Lozano MC (2003). Tesis Doctoral. Condicionantes socioeconómicos de los hábitos alimentarios e ingesta de energía y nutrientes en escolares de la población española. Departamento de Nutrición y Bromatología I (Nutrición). Facultad de Farmacia. UCM.

Lucas B (2001). Nutrición en la infancia. En LK Mahan, S Escott-Stump, Nutrición y dietoterapia de Krause. (págs. 260-279). México D.F.: McGraw-Hill Interamericana S.A.

Lucas B, Feucht S (2009). Nutrición en la infancia. En L Kathleen Mahan, S Escott Stump, Krause. Dietoterapia. (págs. 222-245). Barcelona: Elsevier Masson.

Lurbe E, Cifkova R, Cruickshank J, Dillon M, Ferreira I, Invitti C, Kuznetsova T, Laurents S, Mancia G, Morales-Olivas F, Rascher W, Redon J, Schaefer F, Seeman T, Stergiou G, Wühl E, Zanchetti A (2010). Manejo de la hipertensión arterial en niños y adolescentes: recomendaciones de la Sociedad Española de Hipertensión. *An Pediatr (Barc)*. 73 (1): 51.e1-51.e28.

Maddux B, See W, Lawrence J, Goldfine A, Goldfine I, Evans J (2001). Protection against oxidative stress-induced insulin resistance in rat L6 muscle cell by micromolar concentration of alpha-lipoic acid. *Diabetes*. 50 (2): 404-410.

Maechler P, Jornot L, Wolheim C (1999). Hydrogen peroxide alters mitochondrial activation and insulin secretion in pancreatic beta cells. *J Biol Chem*. 274 (39): 27905-27913.

Maffeis C, Banzato C, Brambilla P, Cerutti F, Corciulo N, Cuccarolo G, Di Pietro M, Franzese A, Gennari M, Balsamo A, Grugni G, Iughetti L, Del Giudice EM, Petri A, Trada M, Yiannakou P (2010). Insulin resistance is a risk factor for high blood pressure regardless of body size and fat distribution in obese children. *Nutrition, Metabolism & Cardiovascular Diseases*. 20: 266-273.

Mak R (1989). Insulin secretion in uremia: effect of parathyroid hormone and vitamin D metabolites. *Kidney Int Suppl*. 27: S227-30.

Malik V, Popkin B, Bray G, Després J, Hu F (2010). Sugar sweetened beverages, obesity, type 2 diabetes and cardiovascular disease risk. *Circulation*. 121 (11): 1356-1364.

Mancia G, Bousquet P, Elghozi J, Esler M, Grassi G, Julius S, Reid J, Van Zwieten PA (2007). The sympathetic nervous system and the metabolic syndrome. *J Hypertens*. 25 (5): 909-920.

Marcano M, Solano L, Pontiles M (2006). Prevalencia de hiperlipidemia y hiperglicemia en niños obesos ¿riesgo aumentado de enfermedad cardiovascular? *Nutr Hosp*. 21 (4): 474-83.

Marfella R, Quagliaro L, Nappo F, Ceriello A, Giugliano D (2001). Acute hyperglycemia induces and oxidative stress in healthy subjects. *J Clin Invest*. 108 (4): 635-636.

Marreno M, Navarro M, Laínez P, Torres M, Serra L (2004). Ingestión actual de calcio a partir de los lácteos en la población canaria de 6 a 75 años de edad. Datos de la Escuela Nutricional Canaria (ENCA). *REEMO*. 13 (2): 25-9.

Marrodán MD, Romero JF, Moreno S, Mesa MS, Cabañas MD, Pacheco JL, González-Montero M (2009). Dinamometría en niños y jóvenes de entre 6 y 18 años: valores de referencia, asociación con tamaño y composición corporal. *An Pediatr (Barc)*. 70 (4): 340-348.

Martin E (2006). Tesis Doctoral. Efectos de la intervención nutricional con un preparado lácteo enriquecido en ácidos grasos poliinsaturados omega-3, ácido oleico y vitaminas sobre marcadores relacionados con el riesgo cardiovascular y con el metabolismo óseo.

Martín S, López García-Aranda V, Almendro M (2005). Prevalencia de factores de riesgo cardiovascular en la infancia y adolescencia: estudio Carmona. Clin Invest Arterioscl. 17 (3): 112-21.

Martinez J (1998). Fundamentos teóricos-prácticos de nutrición y dietética. En J Martinez, Nutrición humana. (págs. 57-70). Madrid: Mc Graw-Hill Interamericana.

Martínez J, Rojas G, León N (2010). Prevalencia de resistencia a la insulina y síndrome metabólico en niños obesos que acuden a la Clínica de Obesidad del Hospital Pediátrico de Sinaloa. Pediatría en México. 12 (1).

Martínez-Vizcaíno V, Salcedo F, Franquelo R, Torrijos R, Morant A, Martínez S, Rodríguez F (2006). Prevalencia de obesidad y tendencia de los factores de riesgo cardiovascular en escolares de 1992 a 2004: estudio de Cuenca. Med Clin (Barc.). 126 (18): 681-5.

Martínez-Vizcaíno V, Sánchez M (2008). Relación entre actividad física y condición física en niños y adolescentes. Rev Esp Cardiol. 61 (2): 108-11.

Martín-Moreno J, Gorgojo L (2007). Valoración de la ingesta dietética a nivel poblacional mediante cuestionarios individuales: sombras y luces metodológicas. Rev Esp Salud Pública. 81: 507-518.

Mataix J, Aranceta J (2002). Recomendaciones nutricionales y alimentarias. En J Mataix, (1. ed.), Nutrición y alimentación humana. (págs. 247-272). Madrid: Ergon, S.A.

Matkovic V (1992). Calcium and peak bone mass. J Intern Med. 231 (2): 151-60.

Mc Grane M, Essery E, Obbagy J, Lyon J, Macneil P, Spahn J, Van Horn L (2011). Dairy consumption, blood pressure, and risk of hypertension: an evidence-based review of recent literature. *Curr Cardiovascular Risk Rep.* 5 (4): 287-298.

Mesejo A (2000). Manual básico de nutrición clínica y dietética. (1º ed. ed.). Valencia: Generalitat Valenciana.

Mesías M (2007). Tesis Doctoral. Importancia de la dieta en la digestibilidad y metabolismo de hierro y calcio en la adolescencia. Influencia del consumo de productos de la reacción de Maillard. Departamento de Fisiología. Facultad de Farmacia. Universidad de Granada.

Montero P (2005). Nutritional assessment and diet quality of visually impaired Spanish children. *Ann Hum Biol.* 32: 498-512.

Moreno L, Fleta J, Mur L, Rodríguez G, Sarría A, Bueno M (1999). Waist circumference values in Spanish children-gender related differences. *Eur J Clin Nutr.* 53: 429-433.

Morris K, Zemel M (2005). 1,25-dihydroxyvitamin D3 modulation of adipocyte glucocorticoid function. *Obes Res.* 13 (4): 670-7.

Morrissey R, Bucci T, Empson R, Lufkin EG (1975). Calcium binding protein: its cellular localization in jejunum, kidney and pancreas. *Proc Soc Exp Biol Med.* 149: 56-60.

Moya P, Sánchez M, López J, Escribano F, Notario B, Salcedo F, Vizcaíno V (2011). Coste-efectividad de un programa de actividad física de tiempo libre para prevenir el sobrepeso y la obesidad en niños de 9-10 años. *Gac Sanit.* 25 (3): 198-204.

Muñoz KA, Krebs-Smith SM, Ballard-Barbash R, Cleveland LE (1997). Food intakes of US children and adolescents compared with recommendations. *Pediatrics.* 100: 323-329.

Muñoz A (2008). Dieta durante la infancia y la adolescencia. En J Salas Salvadó, A Bonada, R Trallero, M Saló, R Burgos, Nutrición y dietética clínica. (págs. 115-133). Barcelona: Masson.

Muñoz M, Martí A (2000). Dieta durante la infancia y la adolescencia. En J Salas Salvadó, A Bonada, R Trallero, M Engracia Saló, Nutrición y dietética clínica. (págs. 83-98). Barcelona: Masson.

Murphy M, Douglass J, Johnson R, Spence L (2008). Drinking flavored or plain milk is positively associated with nutrient intake and is not associated with adverse effects on weight status in US children and adolescents. J Am Diet Assoc. 108 (4): 631-9.

Muzzo S (2003). Crecimiento normal y patológico del niño y del adolescente. Revista chilena de nutrición. 30 (1).

Muzzo, S (2008). Importancia de una buena nutrición de calcio durante la niñez. Recuperado el 25/03/2012 de: http://www.infoleche.com/descargas/calcio_factores_riesgo.pdf

National Research Council (1989). Recommended Dietary Allowances. National Academy of Sciences, 10 ed.

Navia B, Ortega R (2006). Ingestas recomendadas de energía y nutrientes. En A Requejo, R Ortega, Nutriguía. Manual de nutrición clínica en atención primaria. (págs. 3-14). Madrid: Complutense, S.A.

NCEP (2002). Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III) Final Report. Circulation. 106: 3143-3421.

Nedeljkovic Z, Gokee N, Loscalzo J (2003). Mecanismos de estrés oxidativo y disfunción vascular. Postgraduated Medical Journal. 23 (3): 381-390.

Nicklas T, Bao W, Webber L, Berenson G (1993). Breakfast consumption affects adequacy of total daily intake in children. *J Am Diet Assoc.* 93: 886-891.

Nicklas T (2003). Calcium intake trends and health consequences from childhood through adulthood. *J Am Coll Nutr.* 22 (5): 340-56.

Nicolaidou P, Kakourou T, Papadopoulou A, Kavadías G, Dimitriou E, Georgouli H, *et al.* (2006). Low vitamin D status in preschool children in Greece. *Nutrition Research.* 6: 620-625.

Novotny R, Daída Y, Acharya S, Grove J, Vogt T (2004). Dairy intake is associated with lower body fat and soda intake with greater weight in adolescent girls. *J Nutr.* 134 (8): 1905-1909.

Nunlee-Bland G, Gambhir K, Abrams C, Abdul M, Vahedi M, Odonkor W (2011). Vitamin D deficiency and insulin resistance in obese African-American adolescents. *J Pediatr Endocrinol Metab.* 24 (1-2): 29-33.

Obarzanek E, Moore T (1999). Using feeding studies to test the efficacy of dietary interventions: lessons from the Dietary Approaches to Stop Hypertension trial. *J Am Diet Assoc.* 99 (8 Suppl): S9-S11.

O'Connor T, Yang S, Nicklas T (2006). Beverage intake among preschool children and its effect on weight status. *Journal of the American Academy of Pediatrics.* 118: e1010-e1018.

Oh J, Weng S, Felton S, Bhandare S, Riek A, Butler B, Proctor BM, Petty M, Chen Z, Schechtman KB, Bernal-Mizrachi L (2009). 1,25(OH)₂ vitamin D inhibits foam cell formation and suppresses macrophage cholesterol uptake in patients with type 2 diabetes mellitus. *Circulation.* 120 (8): 687-698.

Olivares J, Bueno M (2007). Requerimientos nutricionales durante la etapa de crecimiento. En M Bueno, A Sarría, J Pérez González, *Nutrición en pediatría.* (págs. 11-25). Madrid: Ergon.

Organización Mundial de la Salud (OMS) (1985). Requerimientos de energía y proteínas. Informe de un Comité de Expertos de la OMS. Serie de informes técnicos, 724. Ginebra (Suiza).

Organización Mundial de la Salud (OMS) (1987). Hipertensión arterial. Informe de un Comité de Expertos de la OMS. Serie de informes técnicos, 628. Ginebra (Suiza).

Organización Mundial de la Salud (OMS) (1995). Comité de expertos de la OMS sobre el estado físico: uso e interpretación de la antropometría. Serie de informes técnicos, 854. Ginebra (Suiza).

Organización Mundial de la Salud (OMS) (1998). Preventing and managing the global epidemic. Report of a WHO consultation on obesity. Geneva (Swiss).

Ortega RM, Requejo AM, Andrés P, López-Sobaler AM, Redondo R, González-Fernández M (1995). Relationship between diet composition and body mass index in a group of spanish adolescents. Br J Nutr. 74: 765-773.

Ortega RM, Requejo A, Redondo R, López-Sobaler A, Andrés P, Ortega A, Gaspar MJ, Quintas E, Navia B (1996). Influence of fortified breakfast cereals on dietary habits and nutritional status of Spanish schoolchildren. Ann Nutr Metab. 40: 146-156.

Ortega RM, Quintas ME, Sánchez-Quiles MB, Andrés P, Requejo AM, Encinas-Sotillos A (1997). Infravaloración de la ingesta energética en un colectivo de jóvenes universitarias de Madrid. Rev Clin Esp. 197 (8): 545-549.

Ortega RM, Requejo AM, López-Sobaler AM, Andrés P, Quintas E, Navia B, Izquierdo M, Rivas T (1998). The importance of breakfast in meeting daily recommended calcium intake in a group of schoolchildren. Journal of the American College of Nutrition. 17 (1): 19-24.

Ortega RM (1999). Utilidad y riesgo del seguimiento de pautas dietéticas encaminadas a disminuir el riesgo cardiovascular, desde la infancia. An Esp Pediatr. 50: 576-580.

Ortega RM, Quintas M. (2000). Estudio Hematológico. En A Requejo, RM Ortega, Nutriguía. Manual de nutrición clínica en atención primaria. (págs. 353-358). Madrid: Complutense.

Ortega RM, Requejo AM, Navia B, Quintans E, Andrés P. (2000a). The consumption of milk products in a group of pre-school children: influence on serum lipid profile. Nutrition Research. 20 (6): 779-790.

Ortega RM, López-Sobaler AM, Andrés P, Requejo AM (2004). Programa DIAL para valoración de dietas y gestión de datos de alimentación. Departamento de Nutrición (UCM) y ALCE Ingeniería. S.A.. Madrid. acceso <http://alceingeniería.net/nutrición.htm>.

Otero A, Zunzunegui M, Rodríguez A, Aguilar M, Lázaro P (2004). Volumen y tendencias de la dependencia asociada al envejecimiento en la población española. Rev Esp Salud Pública. 78 (2): 201-213.

Ortega RM, López-Sobaler AM, Requejo AM, Andrés P (2004a). La composición de los alimentos. Herramienta básica para la valoración nutricional. Madrid: Complutense.

Ortega RM, Mena-Valverde M, López-Sobaler A (2004b). Leche y lácteos: valor nutricional. En J Aranceta, L Serra, Leche, lácteos y salud. (págs. 19-30). Madrid: Médica Panamericana e Instituto Omega-3.

Ortega RM, López-Sobaler A, Rodríguez-Rodríguez E, Bermejo L, García González L, López Plaza B (2005). Respuesta ante un programa de control de peso basado en la aproximación de la dieta al ideal teórico. Nutr Hosp. 20 (6): 393-402

Ortega RM, Requejo, A. (2006). Introducción a la nutrición clínica. En A Requejo, RM Ortega, Nutriguía. Manual de nutrición clínica en atención primaria. (págs. 85-93). Madrid: Editorial Complutense.

Ortega RM, Requejo AM, López-Sobaler AM (2006a). Modelos de cuestionarios para la realización de estudios dietéticos en la valoración del estado nutricional. En AM

Requejo, RM Ortega, Nutriguía. Manual de nutrición clínica en atención primaria (págs. 456-459). Madrid: Complutense.

Ortega RM (2008). Proyecto de Investigación. Hábitos alimentarios, ingesta de energía y nutrientes y padecimiento de sobrepeso/obesidad en escolares españoles. Diferencias en función de su consumo de pan. Departamento de Nutrición. Facultad de Farmacia. UCM. 1-134.

Ortega RM, Requejo AM, Navia B, López-Sobaler AM (2008a). Ingestas recomendadas de energía y nutrientes para la población española. Departamento de Nutrición, Facultad de Farmacia. Universidad Complutense.

Ortega RM, Aparicio A, Rodríguez-Rodríguez E, Bermejo L, Perea J, López-Sobaler A, Ruíz-Roso B, Andrés P (2008b). Preliminary data about the influence of vitamin D status on the loss of body fat in young overweight/obese women following two types of hypocaloric diet. Br J Nutr. 100 (2): 269-72.

Ortega RM, López-Sobaler A, Aparicio A, Bermejo L, Rodríguez-Rodríguez E, Perea J, Andrés P (2009). Vitamin D status modification by two slightly hypocaloric diets in young overweight/obese women. Int J Vitam Nutr Res. 79 (2): 71-8.

Ortega P, Leal J, Amaya D, Chávez C (2010). Evaluación nutricional, deficiencia de micronutrientes y anemia en adolescentes femeninas de una zona urbana y una rural del estado Zulia, Venezuela. Invest Clin. 51 (1): 37-52.

Ortega RM, Requejo AM, Navia B, López-Sobaler A (2010a). Objetivos nutricionales para la población española. En RM Ortega, AM López-Sobaler, AM Requejo, P Andrés, La composición de los alimentos. Herramienta básica para la valoración nutricional. (pág. 86). Madrid: Complutense.

Ortega RM, Requejo A, Carcela M, Pascual M, Montero P. (2010b). Guías de alimentación. En RM Ortega, AM López Sobaler, AM Requejo, P. Andrés, La composición de los alimentos. Herramienta básica para la valoración nutricional. (págs. 87-93). Madrid: Complutense.

Padez C, Fernandes T, Mourao I, Moreira P, Rosado V (2004). Prevalence of overweight and obesity in 7-9 year old Portuguese children: trends in body mass index from 1970-2002. *Am J Hum Biol.* 16: 670-8.

Pagana K, Pagana T (2009). *Mosby's Guía de pruebas diagnósticas y de laboratorio*. San Luis Missouri: Elsevier Mosby.

PAIDOS'84 (1985). Estudio epidemiológico sobre nutrición y obesidad infantil.

Palacios C, Benedetti P, Fonseca S (2007). Impact of calcium intake on body mass index in Venezuelan adolescents. *P R Health Sci J.* 26 (3): 199-204.

Pang P, Kaneko T, Benishin C, Shan J, Lewanczuk R (1992). Parathyroid function in hypertension. *J Endocrinol Invest.* 15: 79-85.

Panjikkaran S, Kumari K (2009). A. Augmenting BMI and waist-height ratio for establishing more efficient obesity. Percentiles among schoolgoing children. 34 (2): 135-139.

Pankow J, Jacobs D, Steinberger J, Moran A, Sinaiko A (2004). Insulin resistance and cardiovascular disease risk factors in children of parents with the insulin resistant (metabolic) syndrome. *Diabetes Care.* 27 (3): 775-780.

Paoli M, Uzcátegui L, Zerpa Y, Gómez R, Camacho N, Molina Z., Cichetti R, Vallarroel V, Fargier A, Arata-Ballarba G (2009). Obesidad en escolares de Mérida, Venezuela: asociación con factores de riesgo cardiovascular. *Endocrinol Nutr.* 56 (5): 218-26.

Papakonstantinou E, Flatt W, Huth P, Harris R (2003). High dietary calcium reduces body fat content, digestibility of fat, and serum vitamin D in rats. *Obesity Res.* 38 (4): 387-94.

Pathel V, Vacek J, Graves L, Bhattacharya R (2012). Calcium affects on vascular endpoints. *Nutrition & Metabolism.* 9: 24.

Peña L, Ros Mar L, González D, Rial R (2010). Alimentación del preescolar y escolar. Protocolos de gastroenterología, hepatología y nutrición de la Asociación Española de Pediatría y Sociedad Española de la Gastroenterología, Hepatología y Nutrición. (2. ed.). Madrid: Ergón.

Pereira M, Jacobs D, Van Horn L, Slattery M, Kartashov A, Ludwig D (2002). Dairy consumption, obesity, and the insulin resistance syndrome in young adults: the CARDIA study. JAMA. 287: 2081-2089.

Piazza N (2005). La circunferencia de cintura en los niños y adolescentes. Arch. Argent. Pediatr. 103 (1).

Picó C, Oliver P, Priego T, Sánchez J, Palou A (2006). Alimentos funcionales y obesidad: estrategias, eficacia y seguridad. Rev. Esp. Obes. 4 (3): 156-174.

Pietrobelli A (2005). Adipose tissue and metabolic effects: new insight into measurements. Int J Obes. 29: S97-S100.

Pittas A, Joseph N, Greenberg A (2004). Adipocytokines and insulin resistance. J Clin Endocrinol Metab. 89 (2): 447-452.

Plaza J (2010). Puericultura de 0 a 20 años. Barcelona: Marbán Libros, S.L.

Plazas M (2001). Nutrición del preescolar y el escolar. En E Casanueva, M Kaufer-Horwitz, A Pérez-Lizaur, P Arroyo, Nutriología Médica (págs. 57-86). México D.F. Médica Panamericana S.A.

Popkin B (2004). The nutrition transition: an overview of world patterns of change. Nutr Rev. 62: S140-143.

Prado C, Fernández R, Anuncibay J (2007). Evaluación de la calidad de la dieta y su relación con el estatus nutricional en niños y adolescentes de 9 a 15 años de la ciudad de Madrid. Antropo. 14: 61-73.

Qin B, Anderson R, Adeli K (2008). Tumor necrosis factor (alpha) directly stimulates the overproduction of hepatic apolipoprotein B100-containing VLDL via impairment of hepatic insulin signaling. *Am J Physiol Gastrointest Liver Physiol.* 294 (5): G1120-1129.

Quintas M, Andrés P (2000). Estudio bioquímico. En A Requejo, R Ortega, Nutriguía. Manual de nutrición clínica en atención primaria. (págs. 359-369). Madrid: Complutense.

Quintas M (2000a). Osteoporosis. En A Requejo, R Ortega, Nutriguía. Manual de nutrición clínica en atención primaria. (págs. 169-176). Madrid: Editorial Complutense.

Raj L (2006). Nitric oxide in the pathogenesis of cardiac disease. *J Clin Hypertens (greenwich)*. 8 (12 Supl.4): 30-39.

Raj M (2012). Obesity and cardiovascular risk in children and adolescents. *Indian J Endocrinol Metab.* 16 (1): 13-9.

Ramadan J, Steiner S, O'Neill C, Nunemaker C (2011). The central role of calcium in the effects of cytokines on beta-cell functions: Implication for type 1 and 2 diabetes. *Cell Calcium.* 50: 481-490.

Ramos V, Almeida R, Pereira R, de Azevedo M (2004). The relationship between parental nutritional status and overweight children/adolescents in Rio de Janeiro, Brazil. *Public Health.* 118: 43-49.

Requejo A, Ortega RM, Rivas T (1994). Estudio nutritivo en colectivos escolares madrileños. Departamento de Nutrición. Facultad de Farmacia de la Universidad Complutense.

Requejo A (1999). Alimentación durante la fase de crecimiento estable: la etapa preescolar y escolar. En P Varela, Alimentación infantil. Aspectos de interés farmacéutico. (2º ed.) (págs. 109-116). Madrid: Novograf S.A.

Requejo AM, Ortega RM (2006). Nutrición en la infancia. En AM Requejo, RM Ortega, Nutriguía. Manual de Nutrición Clínica en Atención Primaria. (págs. 27-38). Madrid: Complutense.

Resnik L, Nicholson J, Laragh J (1986). Calcium metabolism is essential hypertension: relationship to altered renin system activity. Fed Proc. 45 (12): 2739-45.

Ritchie L, Welk G, Styne D, Gerstein D, Crawford P (2005). Family environment and pediatric overweight: what is a parent to do? American Dietetic Association. 105: S70-S79.

Rizzoli R (2008). Nutrition: its role in bone health. Best Pract Res Clin Endocrinol Metab. 22 (5): 813-29.

Rock C, Emond J, Flatt S, Health D, Karanja N, Pakiz B, Sherwood NE, Thomson CA (2012). Weight loss is associated with increased serum 25-hydroxyvitamin D in overweight or obese women. Obesity (Silver Spring). Artículo en Prensa.

Roden M, Price T, Perseghin G, Petersen K, Rothman D, Cline G, Shulman GI (1996). Mechanisms of free fatty acid-induced insulin resistance in humans. J Clin Invest. 97 (12): 2859-2865.

Rodríguez F, Garcés C, Gorgojo L, López E, Martín J, Benavente M, del Barrio JL, Rubio R, Ortega H, Fernández O, de Oya M (2002). Dietary patterns among children aged 6-7 y in four Spanish cities with widely differing cardiovascular mortality. Eur J Clin Nutr. 56: 141-148.

Rodríguez M (2006). Influencia de la exposición solar y la dieta en el estatus nutricional de vitamina D en mujeres adolescentes y de edad avanzada: estudio Optiford-Unión Europea. Universidad Complutense. Facultad de Farmacia. Departamento de Nutrición. Madrid.

Rodríguez-Rodríguez E, Ortega, RM (2010). Papel de la ingesta de calcio y vitamina D en la composición y la regulación del peso corporal. Alim. Nutr. Salud. 17 (3): 00.
250

Rodríguez-Rodríguez E, Navia Lombán B, López-Sobaler AM, Ortega RM (2010a). Associations between abdominal fat and body mass index on vitamin D status in a group of Spanish schoolchildren. *Eur J Clin Nutr.* 64 (5): 461-7.

Rodríguez-Rodríguez E, Palmeros-Exsome C, López-Sobaler A, Ortega RM (2011). Preliminary data on the association between waist circumference and insulin resistance in children without a previous diagnosis. *Eur J Pediatr.* 170 (1): 35-43.

Rodríguez-Rodríguez E, Aparicio A, López-Sobaler A, Ortega RM (2011a). Vitamin D status in a group of Spanish schoolchildren. *Minerva Pediatr.* 63 (1): 11-18.

Roeschlau P, Bemt E, Gruber W (1974). Enzymatic determination of total cholesterol in serum. *Clin Chem Clin Biochem.* 12 (5): 226.

Rolland-Cachera MF, Castetbon K, Arnault N, Bellisle F, Romano MC, Lehingue Y, Frelut ML, Hercberg S (2002). Body mass index in 7-9 year old French children: frequency of obesity, overweight and thinness. *Int J Obes.* 26: 1610-1616.

Román E, Cilleruelo M (2005). Alimentación del niño y del adolescente. En C Vázquez, A De Cos, C López Nomdedeu, Alimentación y Nutrición. Manual teórico-práctico. Madrid: Díaz de Santos.

Romero-Velarde E, Campollo-Rivas O, Celis A, Vázquez-Garibay E, Castro-Hernández J., Cruz-Orsorio R (2007). Factores de riesgo de dislipemia en niños y adolescentes con obesidad. *Salud Pública de México.* 49 (2): 103-108.

Royo M, Lobos J, Níñez-Cortés J, Villar F, Brotons C, Camafort M, Guijarro C, de Pablo C, Pedro-Botet J, de Santiago A (2011). Dislipemias: un reto pendiente en prevención cardiovascular. Documento de consenso CEIPC/SEA. *Med Clin (Barc).* 137 (1): 30.e1-30.e13.

Rubio MA, Salas-Salvadó J, Barbany M, Moreno B (2007). Consenso SEEDO 2007 para la evaluación del sobrepeso y la obesidad y el establecimiento de criterios de intervención terapéutica. *Med. Clin. (Barc).* 128: 84-86.

Samaniego M, Alonso E, Varela G (2009). Alimentos fortificados con ácido fólico comercializados en España: tipo de productos, cantidad de ácido fólico que proporcionan y población a la que van dirigidos. *Nutr Hosp.* 24 (4): 459-466.

Sangun O, Dundar B, Kosker M, Pirgon O, Dundar N (2011). Prevalence of metabolic syndrome in obese children and adolescents using three different criteria and evaluation of risk factors. *J Clin Res Ped Endo.* 3 (2): 70-76.

Sarafidis P, Bakris G (2007). The antinatriuretic effect of insulin: an unappreciated mechanisms for hypertension associated with insulin resistance? *Am J Nephrol.* 27 (1): 44-54.

Sarkis K, Martini L, Szejnfeld V, Pinheiro M (2012). Low fatness, reduced fat intake and adequate plasmatic concentrations of LDL-cholesterol are associated with high bone mineral density in women: a cross-sectional study with control group. *Lipids in health and Disease.* 11: 37.

Satin L (2000). Localized calcium influx in pancreatic beta cells: its significance for Ca²⁺ dependent insulin secretion from the islets of Langerhans. *Endocrine.* 13: 251-262.

Sáyago S, Vaquero M, Schultz A, Bastida S, Sánchez F (2008). Utilidad y controversias del consumo de ácidos grasos de cadena media sobre el metabolismo lipoproteico y obesidad. *Nutr Hosp.* 23 (3): 191-202.

Schrager S (2005). Dietary calcium intake and obesity. *JABFP.* 18 (3): 205-210.

Seco J, Prieto P, Avila C, Martínez R, Villa G (2008). Síndrome metabólico en la infancia. *Fisioterapia.* 30 (5): 251-257.

Sergeev I, Rhoten W (1995). 1,25-dihydroxyvitamin D₃ evokes oscillations of intracellular calcium in a pancreatic b-cell line. *Endocrinology.* 136: 2852-2861.

Serra L, Armas A, Ribas L (2000). Consumo de alimentos y fuentes alimentarias de energía y nutrientes en Canarias (1997-98). *Arch Latinoamer Nutr.* 50: 23S-33S.

Serra L. (2001). Vitamin and mineral intakes in European children. Is food fortification needed? Public Health Nutrition. 4: 101-107.

Serra L, Roman B, Aranceta J (2002). Alimentación y Nutrición. En J Cavases, J Villalbí, C Aibar, Invertir para la salud. Prioridades en salud pública en España. Informe SESPAS 2002. (págs. 131-149). Valencia: Escuela Valenciana de Estudios para la Salud.

Serra L, Ribas L, García R, Pérez C, Peña L, Aranceta J (2002a). Hábitos alimentarios y consumo de alimentos en la población infantil y juvenil española (1998-2000): variables socioeconómicas y geográficas. En L Serra, J Aranceta, Nutrición infantil y juvenil. (págs. 13-28). Barcelona: Masson.

Serra L, Ribas L, Aranceta J, Pérez C, Saavedra P, Peña L (2003). Obesidad infantil y juvenil en España. Resultados del estudio enKid (1998-2000). Med Clin. 121: 725-32.

Serra L, Ribas L, Pérez C, Aranceta J (2004). Ingesta de energía y nutrientes en la población infantil y juvenil española: variables socioeconómicas y geográficas. En L Serra L, J Aranceta (2004). Nutrición infantil y juvenil. Estudio enKid. (Vol. 5) (págs. 27-41). Barcelona: Masson, S.A.

Simpson M, Brady H, Yin X, Seifert J, Barriga K, Hoffman M, Bugawan T, Barón AE, Sokol RJ, Eisenbarth G, Erlich H, Rewers M, Norris JM (2011). No association of vitamin D intake or 25-hydroxyvitamin D levels in childhood with risk of islet autoimmunity and type 1 diabetes: the diabetes autoimmunity study in the young (Daisy). Diabetología. 54: 2779-2788.

Singh U, Jialal I (2006). Oxidative stress and atherosclerosis. Pathophysiology. 13 (3): 129-142.

Skinner J, Bounds W, Carruth B, Ziegler P (2003). Longitudinal calcium intake is negatively related to children's body fat indexes. The American Dietetic Association. 103 (12): 1626-1631.

Smilowitz J, Wiest M, Teegarden D, Zemel M, German J, Van Loan M (2011). Dietary fat and not calcium supplementation or dairy product consumption is associated with changes in anthropometrics during a randomized, placebo controlled energy-restriction trial. *Nutrition & Metabolism*. 8: 67.

Soares M, Ping-Delfos W, James A, Cummings N (2004). Dairy calcium and vitamin D stimulates postprandial thermogenesis: effect of sequential meals. *Asia Pac J Clin Nutr*. 13(Supl): S56.

Spence L, Cifelli C, Miller G (2011). The role of dairy products in healthy weight and body composition in children and adolescents. *Current Nutrition & Food Science*. 7: 40-49.

Steffen L, Dai S, Fulton J, Labarthe D (2009). Overweight in children and adolescents associated with TV viewing and parental weight. Project Heart Beat. *Am J Prev Med*. 37 (1S).

Steinberg H, Tarshoby M, Monestel R, Hook G, Cronin J, Johnson A, Bayazeed B, Baron AD (1997). Elevated circulating free fatty acid levels impair endothelium-dependent vasodilation. *J Clin Invest*. 100 (5): 1230-1239.

Steinberg H, Paradisi G, Hook G, Crowder K, Cronin J, Baron A (2000). Free fatty acid elevation impairs insulin-mediated vasodilation and nitric oxide production. *Diabetes*. 49 (7): 1231-1238.

Steiskal D, Adamovská S, Bartek J, Juráková R, Prosková J (2003). Resistin concentrations in person with type 2 diabetes mellitus and in individuals with acute inflammatory disease. *Biomed Pap Med Fac Univ Palacky Olomouc Czech Repub*. 147 (1): 63-69.

Stuart J, Weeks I (1985). Chemiluminescence immunoassay. *Pure & Appl Chem*. 7 (3): 523-529.

Suárez L, Moreno J, Martínez V, Aranceta J, Dalmau J, Gil A, Lama R, Martín MA, Pavón P (2011). Ingesta de calcio y densidad mineral ósea en una población de escolares españoles (estudio CADO). *An Pediatr (Barc)*. 74 (1): 3-9.

Suitor C, Gardner J, Feldstein M (1990). Characteristics of a diet among a culturally diverse group of low-income pregnant women. *Journal American Dietetics Association*. 90 (4): 543-549.

Sung-Hee P, Soon-Ja C, Kwang-Soo L, Hyun-Young P (2009). Waist circumference and waist-to-height ratio as predictors of cardiovascular disease risk in Korean adults. *Circ. J*. 73: 1643-1650.

Suzuki K, Ito Y, Ochiai J, Kusuhara Y, Hashimoto S, Tokudome S, Kojima M, Wakai K, Toyoshima H, Tamakosho K, Watanabe Y, Hayakawa N, Maruta M, Watanabe M, Kato K, Ohta Y, Tamakoshi A (2003). Relationship between obesity and serum markers of oxidative stress and inflammation in Japanese. *Asian Pac J Cancer Prev*. 4 (3): 259-266.

Takano M, Itoh N, Yayama K, Yayamo M, Ohtani R, Okamoto H (1993). Interleukin-6 as a mediator responsible for inflammation-induced increase in plasma angiotensinogen. *Biochem Pharmacol*. 45: 201-206.

Tapia L, López J, Jurado A (2007). Prevalencia de síndrome metabólico y sus componentes en niños y adolescentes con obesidad. *An Pediatr (Barc)*. 67 (4): 352-61.

Teegarden D, White K, Zemel M, Van Loan M, Matkovic V, Roseann L, *et al*. (2005). Calcium and vitamin D modulation of lipid utilization and energy expenditure. *FASEB J*. 19: 418.

Templeton S, Marlette M, Panemangalore M (2005). Competitive foods increase the intake of energy and decrease the intake of certain nutrients by adolescents consuming school lunch. *J Am Diet Assoc*. 105 (2): 215-20.

Ten S, Maclaren N (2004). Insulin resistance syndrome in children. *J Clin Endocrinol Metab*. 89 (6): 2526-2539.

Tham D, Martin-McNulty B, Wang Y, *et al.* (2002). Angiotensin II is associated with activation of NF-kappaB-mediated genes and downregulation of PPARs. *Physiol Genomics*. 11 (1): 21-30.

Thompson J, Manore M, Vaughan L (2008). *Nutrición*. Editorial Pearson Educación España (pags. 1-1108).

Timmers S, Schrauwen P, de Vogel J (2008). Muscular diacylglycerol metabolism and insulin resistance. *Physiol Behav*. 94 (2): 242-251.

Tojo R, Leis R (2001). Obesidad infantil. Factores de riesgo y comorbilidades. En L Serra Majem, J Aranceta Bartrina, *Obesidad infantil y juvenil*. Estudio enKid. (págs. 39-53). Barcelona: Masson.

Toledano E, Aznar S, Cortés O, Ferreira I, Gandarillas AM, Grima A (2007). 1º Conferencia de prevención y promoción de la salud en la práctica clínica en España. Prevención de la obesidad infantil y juvenil.

Toledo E, Beunza J, Núñez J, Bes M, Basterra F, Martínez M (2009). Metabolic risk factors in a cohort of young adults and their association with a body mass index between 22 and 25 kg/m². *Med Clin (Barc)*. 132: 654-60.

Tomkins A (2001). Vitamin and mineral nutrition for the health and development of the children of Europe. *Public Health Nutrition*. 4: 91-99.

Torres M, Tormo M, Campillo C, Carmona M, Torres M, Reymundo M, García P., Campillo JE (2008). Factores etiológicos y de riesgo cardiovascular en niños extremeños con obesidad. Su relación con la resistencia a la insulina y la concentración plasmática de adipocitocinas. *Rev Esp Cardiol*. 61 (9): 923-9.

Toschke AM, Beyerlein A, Von Kries R (2005). Children at high risk for overweight: a classification and regression trees analysis approach. *Obes Res*. 13: 1270-4.

Trichopoulou A, Lagiou P, Kuper H, Trichopoulou D (2000). Cancer and mediterranean dietary traditions. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev.* 9: 869-73.

Troiano R, Flegal K, Kuczmarski R, Campbell S, Johnson C (1995). Overweight prevalence and trends for children and adolescents: The National Health and Nutrition Examination Surveys, 1963 to 1991. *Arc Pediatr Adolesc Med.* 149: 1085-91.

Ulloa E, Bermúdez P (2003). Osteoporosis: generalidades y tratamiento. (pags. 1-44).

Unger R (1995). Lipotoxicity in the pathogenesis of obesity-dependent NIDDM. Genetic and clinical implications. *Diabetes.* 44: 863-870.

Urbano JM (2009.). Tesis Doctoral. Validación de métodos antropométricos alternativos como marcadores de riesgo cardiovascular. Universidad de Extremadura. Facultad de Medicina. Departamento de Ciencias Biomédicas.

USDA Department of Agriculture (2005). Dietary Guidelines for Americans. Washington, DC. U.S. Government Printing Office.

Valenzuela A, Arteaga A, Rozowski J (2007). Rol de la dieta mediterránea del síndrome metabólico. *Revista Chilena de Nutrición.* 34 (3): 1-25.

Van Harmelen V, Lönnqvist F, Thüne A, Wennlund A, Large V, Reynisdottir S, *et al.* (1997). Noradrenaline-induced lipolysis in isolated mesenteric, omental and subcutaneous adipocytes from obese subjects. *Int J Obes Relat Metab Disord.* 21 (11): 972-979.

Van Horn L, Bausermann R, Affenito S, Thompson D, Striegel-Moore R, Franko D, *et al.* (2011). Ethnic differences in food sources of vitamin D in adolescent American girls: the National Heart, Lung, and Blood Institute Growth and Health Study. *Nutrition Research.* 31: 579-585.

Varela G, Ávila J. (2006). Guía de consejo nutricional para padres y familiares de escolares. Dirección General de Salud Pública y Alimentación.

Vatanparast H, Calvo M, Green T, Whiting S (2010). Despite mandatory fortification of staple foods, vitamin D intakes of Canadian children and adults are inadequate. *Journal of Steroid Biochemistry & Molecular Biology*. 121: 301-303.

Velasco J, Mariscal-Arcas M, Rivas A, Caballero M, Hernández-Elizondo J, Olea-Serrano F (2009). Valoración de la dieta de escolares granadinos e influencias de factores sociales. *Nutr Hosp*. 24 (2): 193-199.

Verma S, Anderson T (2002). Fundamentals of endothelial function for the clinical cardiologist. *Circulation*. 105 (5): 546-549.

Viner R, Segal T, Lichtarowics-Krynska E, Hindmarsh P (2005). Prevalence of the insulin resistance syndrome in obesity. *Arch Dis Child*. 90: 10-14.

Vue H, Reicks M (2007). Individual and environmental influences on intake of calcium-rich food and beverages by young Hmong adolescent girls. *J Nutr Educ Behav*. 39 (5): 264-72.

Wagner C, Greer F (2009). Prevención del raquitismo y la deficiencia de vitamina D en lactantes, niños y adolescentes. *Pediatrics*. 66 (5): 321-31.

Wallach J (2007). Interpretation of diagnostic tests. En J Wallach, *Normal values*. (págs. 3-25). Philadelphia: Wolters Kluwer. Lippincott Williams y Wilkins.

Wang T, Pencina M, Booth S, Jacques P, Ingelsson E, Lanier K, Benjamin EJ, D'Agostino RB, Wolf M, Vasan RS (2008). Vitamin D deficiency and risk of cardiovascular disease. *Circulation*. 117: 503-511.

Wang L, Manson J, Buring J, Lee IM, Sesso HD (2008a). Dietary intake of dairy products, calcium, and vitamin D and the risk of HTN in middle-aged and older women. *HTN*. 51 (4): 1073-1079.

Warnick G, Wood P (1995). National cholesterol education program recommendations for measurement of high density lipoprotein cholesterol: Executive Summary. Clin Chem. 41 (10): 1427-1433.

Weaver C, Campbell W, Teegarden D, Craig B, Martin B, Singh R, Braun MM, Apolzan JW, Hannon TS, Schoeller DA, DiMeglio LA, Hickey Y, Peacock M (2011). Calcium, dairy product, and energy balance in overweight adolescents: a controlled trial. Am J Clin Nutr. 94 (5): 1163-70.

Weiss R, Dziura J, Burgert T, Tamborlane W, Taksali S, Yeckel C, *et al.* (2004). Obesity and the metabolic syndrome in children and adolescents. N Engl J Med. 350 (23): 2362-74.

Welberg J, Monkelbaan J, de Vries E, *et al.* (1994). Effects of supplemental dietary calcium on quantitative and qualitative fecal excretion in man. Ann J Clin Nutr. 38 (4): 185-91.

Welborn T, Dhaliwal S, Bennett S (2003). Waist-hip ratio is the dominant risk factor predicting cardiovascular death in Australia. MJA. 179: 580-5.

Wayne T (2011). Un comentario sobre pros y contras de la terapia con vitamina D como suplemento cardiovascular. Rev Costarr Cardiol. 13 (1): 23-28.

Wilkinson C, Mickle S, Goldman J (2002). Trends in food and nutrient intakes by children in the United States. Family Economics and Nutrition Review. 14: 56-58.

Williams C, Bollella M, Wynder E (1995). A new recommendation for dietary fiber in childhood. Pediatrics. 96 (5): 985-988.

Williams C, Hayman L, Daniels S, Robinson T, Steinberger J, Paridon S, *et al.* (2002). Cardiovascular health in childhood: a statement for health professionals from the Committee on Atherosclerosis, Hypertension, and Obesity in Young (AHOY) of the Council on Cardiovascular Disease in the Young, American Heart Association. Circulation. 106: 143-160.

Wilson P, Abbott R, Garrison R, Castelli W (1981). Estimation of very-low-density lipoprotein cholesterol from data on triglyceride concentration in plasma. Clin Chem. 27 (12): 2008-10.

Wolf B, Hughes J, Florholmen J, Turk J, McDaniel M (1989). Interleukin-1 inhibits glucose-induced Ca²⁺ uptake by islets of Langerhans. FEBS Lett. 248: 35-38.

Wollheim C, Kikuchi M, Renold A, Sharp G (1978). The roles of intracellular and extracellular Ca⁺⁺ in glucose-stimulated biphasic insulin release by rat islet. J Clin Invest. 62: 451-458.

Wollheim C, Sharp W (1981). Regulation of insulin release by calcium. Physiol Rev. 61: 914-965.

Wootton A (2005). Improving the measurement of 25-hydroxyvitamin D. Clin Biochem Rev. 26: 33-36.

World Health Organization (2003). Diet, Nutrition and the prevention of Chronic Diseases. Report of a Joint WHO/FAO Expert Consultation. World Health Organization. Technical Report Series 916. . Food and Agriculture Organization of the United Nations.

Wuerzner G, Burnier M, Waeber B (2012). Should hypertensive patients take vitamin D? Curr Hypertens Rep. Artículo en Prensa.

Yamshchikov A, Desai N, Blumberg H, Ziegler T, Tangpricha V (2009). Vitamin D for treatment and prevention of infectious diseases: a systematic review of randomized controlled trials. Endocrinol Pract. 15: 438-49.

Yeste D, García-Reyna N, Gussinyer S, Marhuenda C, Clemente M, Albisu M, *et al.* (2008). Perspectivas actuales del tratamiento de la obesidad infantil. Rev Esp Obes. 6 (3): 139-152.

Zemel M (1998). Nutritional and endocrine modulation of intracellular calcium: implications in obesity, insulin resistance and hypertension. *Mol Cell Biochem.* 188: 129-36.

Zemel M, Shi H, Greer B, Dirienzo D, Zemel P. (2000). Regulation of adiposity by dietary calcium. *FASEB J.* 14: 1132-1138.

Zemel M. (2001). Calcium modulation of hypertension and obesity: mechanisms and implications. *J Am Coll Nutr.* 20: 428S-35S.

Zemel M, Morgan K. (2002). Interaction between calcium, dairy and dietary macronutrients in modulating body composition in obese mice. *FASEB J.* 16: A39.

Zemel M, Miller S. (2004). Dietary calcium and dairy modulation of adiposity and obesity risk. *Nutr Rev.* 62: 125-31.

Zemel M. (2005). The role of dairy foods in weight management. *J Am Coll Nutr.* 24 (6): 537S-46S.

Zhang Q, Ma G, Greenfield H, Zhu K, Du X, Foo L, Hu X, Fraser DR (2010). The association between dietary protein intake and bone mass accretion in pubertal girls with low calcium intakes. *Br J Nutr.* 103 (5): 714-23.

Zimmet P, Alberti K, Kaufman F, Tajima N, Silink M, Arslanian S, Wong G, Bennett P., Shaw J, Caprio S (2007). The metabolic syndrome in children and adolescents - an IDF consensus report. *Ped Diabetes.* 8: 299-306.

9. ANEXOS

Anexo 1.



CUESTIONARIO DE ACTIVIDAD FÍSICA A RELLENAR POR LOS PADRES

Nombre:

Colegio:

Fecha de nacimiento:

Persona que lo rellena: Madre ☐ Padre ☐ Otro (especificar):

ACTIVIDAD	TIEMPO DEDICADO (minutos u horas al día)
Dormir	
Ver televisión	
Ordenador/videoconsola	
Estudiar (hacer deberes) en casa	
Horas de clase	
Jugar en casa (indicar el tipo de juego)	
Jugar en la calle (indicar el tipo de juego)	
Comer (incluir todas las comidas realizadas en el día)	
Forma de desplazamiento desde la casa al colegio y a otras actividades (especificar)	
Gimnasia realizada en el colegio	
Actividad realizada en el recreo del colegio (especificar)	
Deportes y otras actividades extraescolares (rellenar el cuadro de la parte inferior*)	

Actividad (especificar)	Días de la semana que se realiza	Horario

Anexo 2.



Universidad Complutense de Madrid Departamento de Nutrición

ANTROPOMETRÍA				
Colegio:				
Nombre:		Código:		
Nacionalidad:		Teléfono:		
Fecha:				
Fecha de nacimiento:				
Encuestador:				
Peso				
Talla				
Longitud del brazo				
Circunferencia brazo				
Circunferencia cintura				
Circunferencia cadera				
Pliegue tricipital				
Presión arterial		Pulsaciones		

Anexo 3.



Universidad Complutense de Madrid Departamento de Nutrición

CUESTIONARIO SOCIO-SANITARIO A RELLENAR POR LOS PADRES

Datos personales del alumno

Persona que lo rellena: Madre ☐ Padre ☐ Otro (especificar):

Nombre y Apellido:			
Colegio:		Curso:	
Teléfono:			
Fecha de nacimiento:			
Número de hermanos (incluyendo al alumno estudiado):			
Lugar que ocupa el niño estudiado entre sus hermanos:			
Personas que conviven con el niño en el mismo domicilio:			
Padre <input type="checkbox"/>	Madre <input type="checkbox"/>	Hermanos <input type="checkbox"/>	Abuelos <input type="checkbox"/> Tíos <input type="checkbox"/> Otros <input type="checkbox"/>
Cuanto cree que pesa el niño/a:		Cuanto cree que mide el niño/a:	
El peso del niño se considera	Adecuado <input type="checkbox"/>	Excesivo <input type="checkbox"/>	Insuficiente <input type="checkbox"/>
Le gustaría que estuviera	Igual <input type="checkbox"/>	Más gordo <input type="checkbox"/>	Más delgado <input type="checkbox"/>
País de origen de la familia			
Madre:	Padre:	Niño:	
Si algún miembro de la familia no es español, ¿cuánto tiempo lleva residiendo en España?			
Madre:	Padre:	Niño:	

DATOS SANITARIOS DEL NIÑO

Peso del niño al nacer:	¿Siguió lactancia materna? Si <input type="checkbox"/> No <input type="checkbox"/> Indicar meses:
-------------------------	---

Indicar si su hijo/a padece alguna enfermedad y/o alergia.

Indicar si su hijo/a ha tomado en el último mes algún tipo de medicamento (gotas, pastillas, inyecciones, supositorios, pomadas, etc.)

DATOS DE LOS PADRES

Padre	Madre
Edad	Edad
Peso	Peso
Altura	Altura
¿Fuma? Si <input type="checkbox"/> No <input type="checkbox"/>	¿Fuma? <input type="checkbox"/> Si <input type="checkbox"/> No <input type="checkbox"/>
(si la respuesta es SI indique número de cigarros/día)	(si la respuesta es SI indique número de cigarros/día)
Estudios:	Estudios:
Profesión:	Profesión:
Horario laboral Media jornada <input type="checkbox"/> Jornada completa <input type="checkbox"/>	Horario laboral Media jornada <input type="checkbox"/> Jornada completa <input type="checkbox"/>

¿Quién se encarga de la preparación de las comidas del niño?

- ☐ Madre
- ☐ Padre
- ☐ Otros (especificar)

¿Quién se encarga de cuidar al niño cuándo no está en el colegio?

- ☐ Madre
- ☐ Padre
- ☐ Otros (especificar)

¿Ha recibido algún tipo de educación nutricional orientada a la alimentación del niño?

☐ SI
☐ NO

DATOS SANITARIOS DE LOS PADRES

Enfermedades	Especificar si el padre o la madre padecen alguna de las enfermedades mencionadas					
	Padre			Madre		
Colesterol elevado	Si <input type="checkbox"/>	No <input type="checkbox"/>	Ns/nc <input type="checkbox"/>	Si <input type="checkbox"/>	No <input type="checkbox"/>	Ns/nc <input type="checkbox"/>
Hipertensión	Si <input type="checkbox"/>	No <input type="checkbox"/>	Ns/nc <input type="checkbox"/>	Si <input type="checkbox"/>	No <input type="checkbox"/>	Ns/nc <input type="checkbox"/>
Diabetes	Si <input type="checkbox"/>	No <input type="checkbox"/>	Ns/nc <input type="checkbox"/>	Si <input type="checkbox"/>	No <input type="checkbox"/>	Ns/nc <input type="checkbox"/>
Osteoporosis	Si <input type="checkbox"/>	No <input type="checkbox"/>	Ns/nc <input type="checkbox"/>	Si <input type="checkbox"/>	No <input type="checkbox"/>	Ns/nc <input type="checkbox"/>
Obesidad	Si <input type="checkbox"/>	No <input type="checkbox"/>	Ns/nc <input type="checkbox"/>	Si <input type="checkbox"/>	No <input type="checkbox"/>	Ns/nc <input type="checkbox"/>
Otras (especificar)						

De haberse producido un fallecimiento entre los familiares más próximos al niño, indique el parentesco y la causa

Parentesco de la persona fallecida	Causa del fallecimiento

Anexo 4.



**Departamento de Nutrición
Facultad de Farmacia**

**CUESTIONARIO DE REGISTRO DEL CONSUMO DE ALIMENTOS
DATOS PERSONALES**

Nombre y Apellido:
Domicilio:
Teléfono:

INSTRUCCIONES:

En el presente cuestionario se deben anotar todos los alimentos, bebidas, suplementos dietéticos y preparados consumidos durante el plazo de tres días, uno de los cuales debe ser domingo. Para cada día dispone de dos hojas, la primera para anotar los alimentos consumidos por la mañana y la segunda para anotar los alimentos tomados por la tarde. Se deben registrar todos los alimentos, bebidas y preparados, sin olvidar aquellos que hayan sido tomados entre horas: cafés, cervezas, aperitivos, comprimidos, soluciones, golosinas, etc. No olvide los vasos de agua o de otras bebidas tomados en la comida o entre comidas.

En la primera columna de cada hoja se deberán apuntar: la hora de comienzo y finalización de la comida, el lugar (casa, cafetería, restaurante...) y el menú global, indicando el modo de cocinado de los alimentos (patatas, fritas, filete a la plancha...)

En la segunda columna se detallarán todos los ingredientes de cada una de las comidas del día, aportando el máximo número de datos que sea posible, sobre los alimentos consumidos:

- Indique, en caso de tenerla la marca comercial.
- Especifique si el alimento es normal, bajo en calorías o enriquecimiento. Por ejemplo si la leche es entera, desnatada o semidesnatada o el yogurt entero, desnatado o enriquecido.
- Tipo de aceite (oliva, girasol...).
- Mantequilla o margarina.
- Pan blanco, integral o de molde.

En la última de las columnas se debe indicar la cantidad de cada alimento que se ha tomado con la mayor precisión posible. Los mejores resultados se obtienen por pesada de cada uno de los productos consumidos, indicando si el alimento ha sido pesado en crudo o cocinado, y no olvide descontar o anotar como sobras los restos que deje sin consumir. En caso de que sea posible proceder a pesar los alimentos, especifique la cantidad en medidas caseras: vasos, tazas, cucharadas..., por ejemplo:

- Bebidas: las cantidades se pueden expresar en vasos, tazas, copas... de no disponer de medidas de volumen.
- Sopas, caldos o purés: emplee tazas o platos (grande, mediano o pequeño).

- Carnes, pescados, verduras, hortalizas y frutas: estime la cantidad consumida teniendo en cuenta la cantidad comprada y el número de piezas o porciones que entraron en la compra. De no tener estos datos indique número y tamaño de las porciones consumidas.
- Legumbres: considere el tamaño del envase del que se partía y divídalo entre el número de raciones resultantes en el caso de que fueran todas iguales. O bien señale el tamaño aproximado de la ración indicando número de cucharadas o cazos servidos, tamaño del plato.
- Aceite: indique el número y tipo de cucharadas (soperas, postre o café) añadidas a los guisos. En el caso de la fritura, reste las cucharadas que quedaron en la sartén, de las echadas al comenzar el proceso de fritura y reparta la cantidad resultante entre el número de piezas fritas, o entre el número de comensales, en el caso de que todos tomaran igual cantidad de alimentos.
- Salsas o azúcar: apunte el número de cucharadas, su tamaño y si son rasas o colmadas. Para las salsas especifique si se tomaron o se dejaron, total o parcialmente, en el plato.
- Pan: indique el número de rebanadas o trozos y tamaño aproximado de las porciones consumidas.
- Embutidos: anote el número de lonchas y su grosor.
- En los alimentos precocinados, indique la marca y adjunte la composición, en caso de tenerla.
- En el caso de preparados, suplementos o dietéticos indique el número de comprimidos, sobres, cucharadas y la marca. De ser posible adjunte una fotocopia de la composición.

Cualquier duda o aclaración, puede anotarla en la parte posterior de las hojas del cuestionario.

REGISTRO DE CONSUMO DE ALIMENTOS

DÍA:

FECHA:

ALIMENTOS, BEBIDAS, SUPLEMENTOS Y DIETÉTICOS CONSUMIDOS		
DESAYUNO	Alimentos (ingredientes del menú)	Cantidad (g) o tamaño de las porciones
Hora de inicio: Hora de finalización: Lugar: Menú:		
MEDIA MAÑANA	Alimentos (ingredientes del menú)	Cantidad (g) o tamaño de las porciones
Hora de inicio: Hora de finalización: Lugar: Menú:		
COMIDA	Alimentos (ingredientes del menú)	Cantidad (g) o tamaño de las porciones
Hora de inicio: Hora de finalización: Lugar: Menú:		

MERIENDA	Alimentos (ingredientes del menú)	Cantidad (g) o tamaño de las porciones	
Hora de inicio: Hora de finalización: Lugar: Menú:			
CENA	Alimentos (ingredientes del menú)	Cantidad (g) o tamaño de las porciones	
Hora de inicio: Hora de finalización: Lugar: Menú:			
	COMIDAS ENTRE HORAS NO ESPECIFICADAS ANTES	Alimentos (ingredientes del menú)	Cantidad (g) o tamaño de las porciones
	Hora de inicio: Hora de finalización: Lugar: Menú:		
Hora de inicio: Hora de finalización: Lugar: Menú:			
Hora de inicio: Hora de finalización: Lugar: Menú:			

